

THESIS

MUNICH

1965

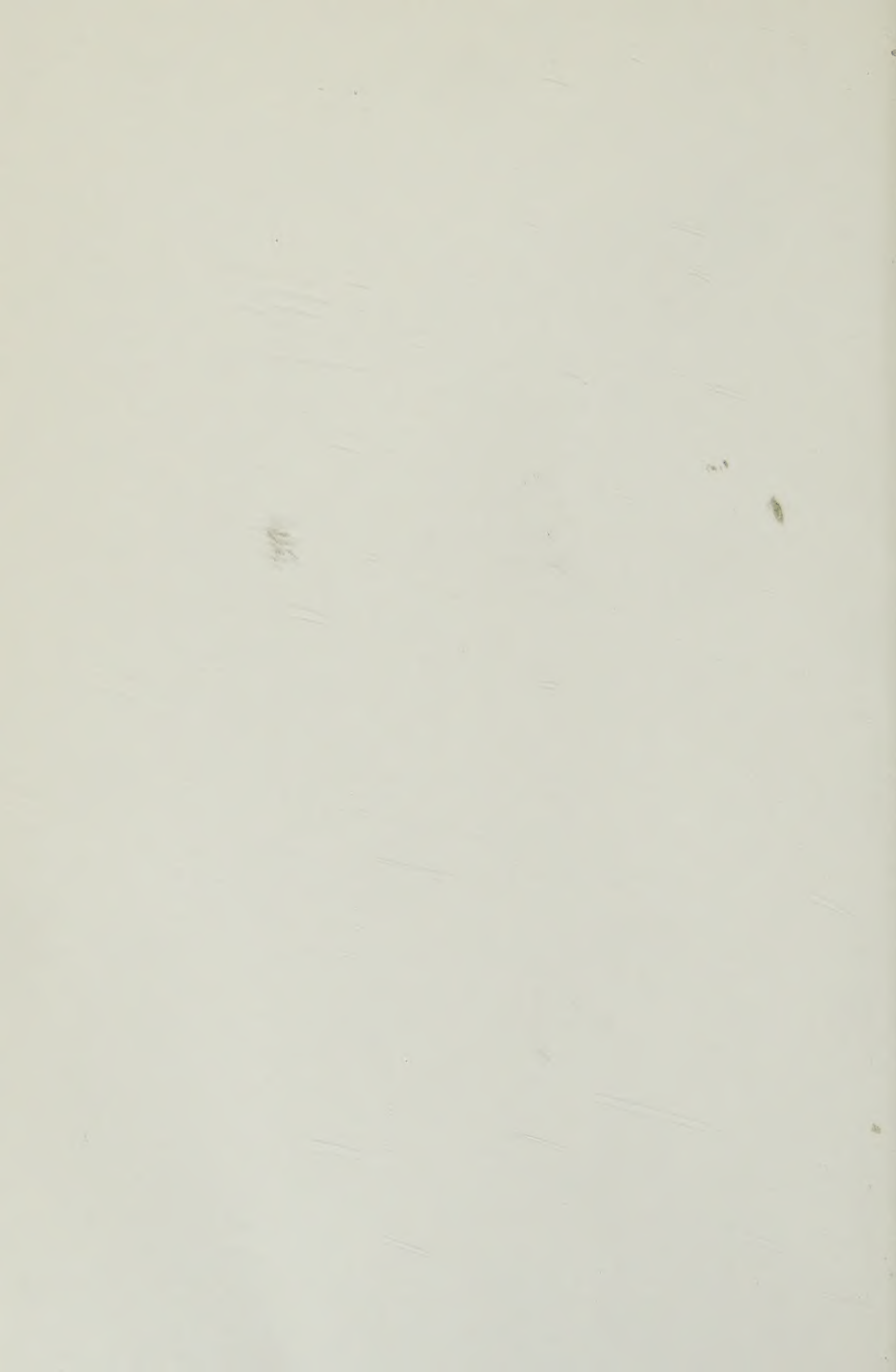
SELTENE KOMPLIKATIONEN
BEI UND NACH KROPFOPERATIONEN

LANE MEDICAL LIBRARY OF
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR
PALO ALTO, CALIFORNIA

Walter Fürnthaler



Digitized by the Internet Archive
in 2026



AUS DER CHIRURGISCHEN HEILANSTALT
KLINIK DR. KRECKE MÜNCHEN
Chefarzt: Professor Dr. med. W. Fick

SELTENE KOMPLIKATIONEN
BEI UND NACH KROPFOPERATIONEN

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Walter Fürnthaler
aus München

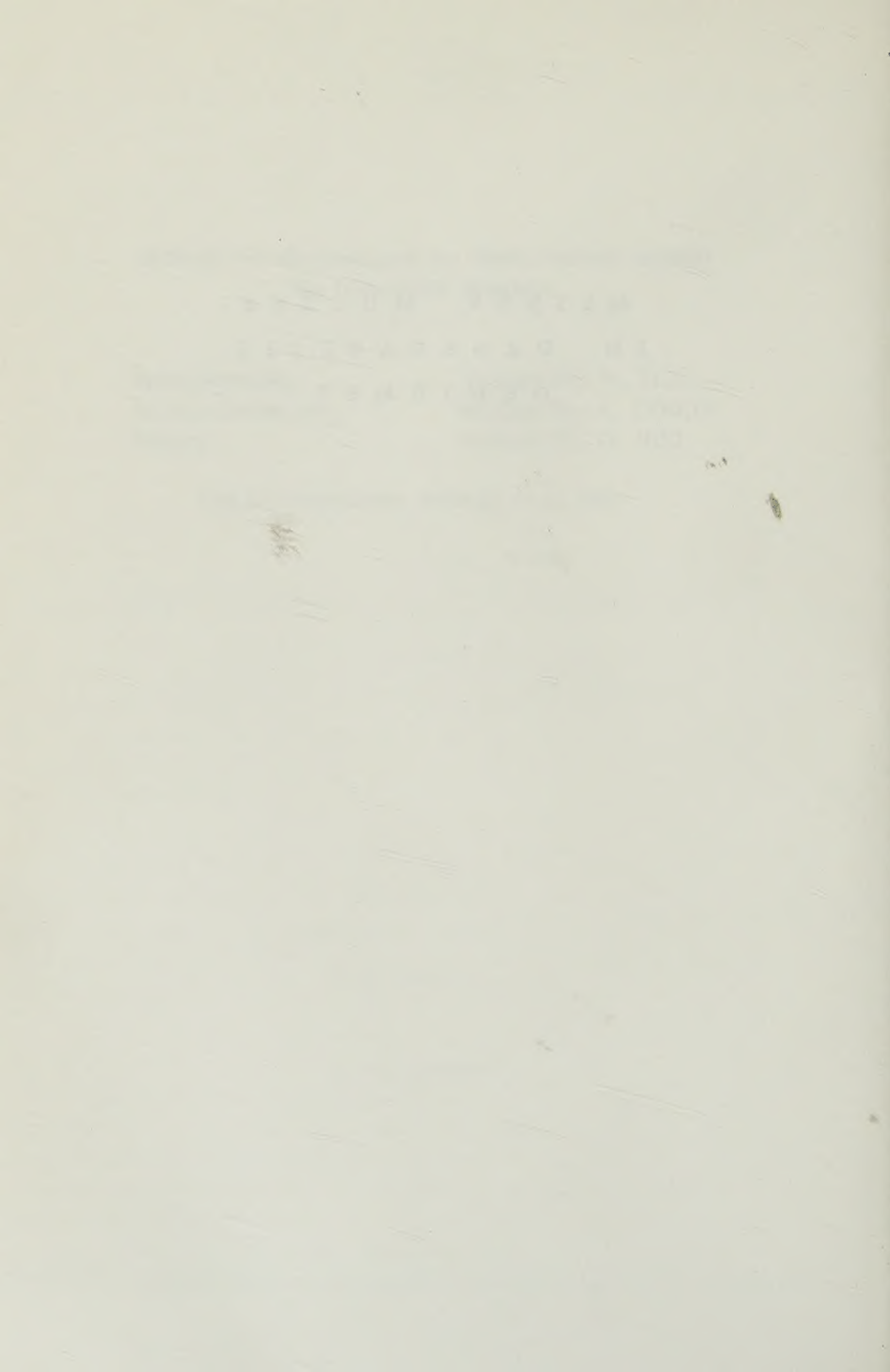
München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. W. FICK
Mitberichterstatter:	Professor Dr. R. ZENKER
Dekan:	Professor Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 15.6.1965

MEINER MUTTER
IN DANKBARKEIT
GEWIDMET



GLIEDERUNG

1. ALLGEMEINER TEIL

A. EINFÜHRUNG

B. ABHÄNGIGKEIT DER KOMPLIKATIONEN VON

I. dem Krankengut

1. Geschlecht und Alter
2. Kropfformen
3. Beschwerden

II. der Behandlung

1. Anzeigen zur Strumektomie
2. Operationsmethode
3. Aufenthaltsdauer

C. HÄUFIGE KOMPLIKATIONEN

I. Wundheilungsstörungen

II. Schädigungen von Nachbarorganen

1. Schädigung des Nervus recurrens
2. Schädigung der Epithelkörperchen

- a. Genese
- b. Häufigkeit
- c. Beispiel einer nicht hypoparathyreogenen Tetanie

2. BESONDERER TEIL

A. FÜR STRUMEKTOMIE UNCHARAKTERISTISCHE SELTENE KOMPLIKATIONEN

I. Kreislaufstörungen

1. Kreislaufkollaps
2. Thrombosen und Embolien
 - a) Pathogenese
 - b) Häufigkeit bei Strumektomien
 - c) Verlauf
 - d) Theorien über die Todesursachen
 - e) Eigene Berichte

II. Infektionen

1. Pneumonien

- a) Bronchopneumonien
- b) Infarktpneumonien

2. Mediastinitis

3. Erysipel

4. Sepsis

B. FÜR STRUMEKТОMIE CHARAKTERISTISCHE SELTENE KOMPLIKATIONEN

I. Komplikationen bedingt durch die Funktion der Schilddrüse:

Zwischenfälle bei der örtlichen Betäubung

- 1. Unspezifische Komplikationen
- 2. Vergiftungen durch SEE
- 3. Vergiftungen durch das Lokalanästhetikum
- 4. Vergiftungen durch Vasokonstringentien
- 5. Eigene Berichte

II. Komplikationen bedingt durch die anatomische Lage der Schilddrüse

1. Gefäße

- a) Nachblutung
- b) Luftembolie

aa) Bedingungen bei der Strumektomie

bb) Häufigkeit in der Literatur

cc) Formen der Luftembolie bei Strumektomie

- a₁) Späteintritt einer Luftembolie
- a₂) venöse Luftembolie
- a₃) zerebrale Luftembolie

dd) Eigene Berichte

2. Epithelkörperchen; Impetigo herpetiformis

3. Trachea

- a) Larynxödem
- b) Tracheotomie

4. Pleura

- a) Verletzungen
 - b) Pneumothorax
5. Mediastinum
- a) Mediastinalemphysem
 - aa) Häufigkeit
 - bb) Pathogenese
 - cc) Verlauf
 - dd) Diagnose
 - ee) Eigene Berichte
 - b) Mediastinalhämatom
 - aa) Pathogenese
 - bb) Häufigkeit
 - cc) Theorien über die Wirkungsweise
 - a₁) mechanisch
 - a₂) toxisch
 - a₃) Vagusreflex
 - a₄) Glottisödem
 - dd) Eigener Bericht
6. Gefäßnervenscheide; Herzstillstand
- a) Häufigkeit
 - b) Vorbedingungen
 - aa) Prädisponierende Komponenten
 - bb) Disponierende Komponenten
 - a₁) Gesteigerte Irritabilität des Herzens
 - a₂) Reflexübererregbarkeit
 - c) Reflexauslösung
 - d) Reflexmechanismen
 - e) Situation bei der Strumektomie
 - f) Eigene Berichte

C. MORTALITÄT UND PROPHYLAXE DER KOMPLIKATIONEN

3. ZUSAMMENFASSUNG



ALLGEMEINER TEIL

EINFÜHRUNG

Die meisten Mitteilungen über Erfahrungen bei Kropfoperationen beschränken sich auf die häufigen und die tödlichen Komplikationen. Da diese bekannt sein dürften, ist es nicht notwendig, näher auf sie einzugehen. Weniger beachtet werden die seltenen Komplikationen, deren Kenntnis jedoch von großer Bedeutung ist, da sie oft sehr plötzlich eintreten und eine Behandlung nur dann erfolgreich ist, wenn die Diagnose schnell gestellt wird, und wenn sofort die nötigen Gegenmaßnahmen ergriffen werden. Aus diesem Grunde soll hier an Hand des Krankengutes der chirurgischen Privatklinik Dr. Krecke über die seltenen Komplikationen bei und nach Kropfoperationen berichtet werden.

ABHÄNGIGKEIT DER KOMPLIKATIONEN

Neben der Zusammensetzung des Krankengutes nimmt die Methode der Behandlung großen Einfluß auf die Art und die Häufigkeit der Komplikationen nach Strumektomien. Die zum Teil sehr unterschiedlichen Erfolge der Kropfoperation sind hauptsächlich ein Ausdruck dieser Abhängigkeit.

KRANKENGUT

Das Krankengut setzt sich in den einzelnen Gegenden sehr unterschiedlich zusammen. In Süddeutschland werden am häufigsten Strumen mit keiner oder nur geringer Überfunktion beobachtet, während in Norddeutschland der Morbus Basedow fast beiheimatet ist. Das Kropfbild unterliegt auch zeitlichen Schwankungen, wie MEISENBURG für Mitteldeutschland nachgewiesen hat. Die Art der zur Operation kommenden Strumen ist aber nicht ohne Bedeutung für das Auftreten von Komplikationen. Das Krankengut der chirurgischen Privatklinik wird bezüglich des Geschlechts und des Alters, besonderer Kropfformen und bezüglich der Beschwerden der Patienten untersucht.

GESCHLECHT UND ALTER

In den Jahren 1945 bis einschließlich 1962 wurden 1222 Patienten an einer Struma operiert. 1003 waren Frauen und 219 Männer, das entspricht einem Verhältnis von 4,6 : 1. Die folgenden Zahlen zeigen die Altersverteilung beider Geschlechter.

Frauen		Männer	
unter 10	0	unter 10	0
10-19	54	10-19	18
20-29	294	20-29	63
30-39	282	30-39	42
40-49	232	40-49	58
50-59	114	50-59	28
60 und darüber	27	60 und darüber	10

KROPFFORMEN

8,8 % oder 108 der Patienten wurden an einem Rezidiv operiert. Davon entfielen auf ein- und doppelseitige Rezidive 91, auf sogenannte falsche Rezidive 4; 2 mal handelte es sich um ein Pyramidalisrezidiv. Bei 11 Patienten mußte bereits ein zweites Rezidiv entfernt werden.

Erwähnenswert sind einige seltene pathologisch-anatomische Formen von Kröpfen, wie die bösartigen Strumen und die Struma lymphomatosa Hashimoto. Diese Form der chronischen Entzündung wurde 2 mal gefunden. 10 Strumen (0,8 %) waren maligne. 1 mal wurde die histologische Diagnose Struma maligna nicht näher differenziert, 4 mal handelte es sich um ein Adenocarcinom, 2 mal um eine proliferierende Struma Langhans und 1 mal um ein Carcinoma solidum. Ein polymorphzelliges Sarkom wurde 1 mal beobachtet. Ein gemischter Tumor, der den Eindruck eines Sarkoms machte, aber gleichzeitig Adenocarcinom ähnliche Gebilde enthielt, wurde 1 mal gefunden. LANGHANS bezeichnet diese Form einer Struma als Carcinosarkom.

BESCHWERDEN

MEISENBURG fand bei der Gegenüberstellung von klinischen und histologischen Befunden bei Strumen in der Mehrzahl der Fälle eine Diskrepanz. Im Folgenden wird nur auf das klinische Bild eingegangen, welches einen Überblick über die Beschaffenheit des hier untersuchten Krankengutes vermitteln soll.

Eine Struma wird am besten durch die Art der Beschwerden charakterisiert, die sie verursacht. Unter diesem Gesichtspunkt lassen sich Strumen mit mechanischen, mechanisch-toxischen und toxischen Beschwerden unterscheiden. Eine Struma wurde nur dann in die Gruppe mit rein mechanischen Beschwerden eingereiht, wenn keinerlei toxischen Symptome vorhanden waren und über die Zunahme des Halsumfanges, über Atemnot, Druckgefühl im Halsbereich, Schluckbeschwerden und über Heiserkeit geklagt wurde. Eine Struma wurde als toxisch bezeichnet, wenn Herzsensationen, Angstzustände, gesteigerte Nervosität, unmotivierte Schweißausbrüche, Haarausfall, Gewichtsverlust oder Tremor vorhanden waren. Die Mischfor-

men stellen eine eigene Gruppe dar.

Die Beschwerden verteilen sich nach der Häufigkeit geordnet: Dickerwerden des Halses 874 mal, Atemnot 857 mal, gesteigerte Nervosität 582 mal, starkes Schwitzen und unmotivierter Schweißausbruch 479 mal, Herzklopfen 387 mal, Haarausfall 290 mal, Appetitlosigkeit 283 mal, Gewichtsverlust 203 mal, Schluckbeschwerden 116 mal, Schwindelgefühl, das sich bis zu Ohnmachten steigerte 110 mal, Schlaflosigkeit 99 mal, Tremor der Hände 60 mal. Rasche Ermüdbarkeit und Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen, Heiserkeit, Schmerzen in der Herzgegend wurden seltener angegeben und nicht im einzelnen aufgeführt. Die Beschwerden bei bösartigen Strumen sind hierbei nicht berücksichtigt.

BEHANDLUNG

Neben der Zusammensetzung des Krankengutes nimmt auch die Art der Behandlung Einfluß auf die Ergebnisse bei Kropfoperationen. Unterschiedliche Auffassungen über die Anzeigen zur Strumektomie und individuelles Vorgehen während der Operation bedingen die abweichenden Erfolge der Strumektomie. Ein Maß dafür ist die durchschnittliche Aufenthaltsdauer.

ANZEIGEN ZUR STRUMEKTOMIE

Die Indikation zur Strumektomie wurde auf Grund der Beschwerden und der klinischen Untersuchung gestellt. 279 Patienten wurden wegen mechanischer Beschwerden, 671 wegen mechanisch-toxischer und 262 wegen rein toxischer Beschwerden operiert. Im Erstickungsanfall mußte eine Struma nie entfernt werden.

OPERATIONSMETHODE

Stets werden die Patienten zur Operation nach Plummer vorbereitet. Am Tage der Operation bekommen sie als Prämedikamentation SEE schwach intramuskulär injiziert. Die Lokalanästhesie nach Kühlenkampff wurde fast ausnahmslos der Allgemeinnarkose vorgezogen. Erst ab 1963 wird der Eingriff überwiegend in Allgemeinnarkose mit Intubation durchgeführt. Die Operation selbst beginnt mit dem Hautschnitt nach Kocher. Die medianen Halsmuskeln werden gespalten, bei großen Strumen eingekerbt oder notfalls auch durchschnitten. Die beiden Strumalappen werden ausgelöst, die oberen Pole entwickelt, die beiden Arteriae superiores unterbunden und durchtrennt. Man unterbindet die Arteriae inferiores doppelt und möglichst weit proximal. Ein vorhandener Lobus pyramidalis wird isoliert und entfernt. Der Nervus recurrens und die Epithelkörperchen werden nicht aufgesucht. Der Isthmus wird zwischen Klemmen durchtrennt. Es folgt die Resektion der beiden Kropfhälften bis auf einen walnußgroßen Rest beiderseits. Eine malazische Trachea wird mit Haltezügeln befestigt. Heißes Kochsalz stillt

die kleineren Blutungen. Nach Einlegen zweier Drains und nach Vereinigung der kleinen Halsmuskeln in der Mittellinie erfolgt schichtweiser Verschuß. Die Haut wird mit Klammern, die nach drei Tagen entfernt wird, vereinigt.

AUFENTHALTSDAUER

Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer betrug 14,8 Tage. Berücksichtigt man nur die Fälle mit komplikationsloser Heilung, so sinkt die Aufenthaltsdauer auf 12,8 Tage. Die Gründe für die Verlängerung sind hauptsächlich die Komplikationen, die häufig nach Strumektomien auftreten.

HÄUFIGE KOMPLIKATIONEN

Die häufigen Komplikationen nach Strumektomien können in Wundheilungsstörungen und in Schädigungen von Nachbarorganen eingeteilt werden.

WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN

Wundheilungsstörungen belasten in vielen Fällen den postoperativen Heilungsverlauf. Die Angaben über die Häufigkeit zeigen große Differenzen, die einerseits mit der Verwendung verschiedener Nahtmaterialien und mit unterschiedlichen Verschlusstechniken erklärt werden können, andererseits durch abweichende Definitionen hervorgerufen werden. Bei BOSSART betrugen die Wundheilungsstörungen 32%, bei BRÜHSEL 16 %, bei SYRING 34 % und bei WERNER 2,5 %. HAIM konnte den Prozentsatz sogar auf 0,54 erniedrigen. Im untersuchten Krankengut heilten bei 23 % der Patienten die Wunden sekundär.

Serome traten 238 mal auf (19,5 %), oberflächliche Hämatome 43 mal (3,5 %). Davon infizierten sich 14 % und 7 % waren mit einer Fistel kombiniert. Fadenfisteln verlängerten den Heilungsverlauf in 38 Fällen (3,1 %). Die Wunden infizierten sich 44 mal; hierin sind die Fadenfisteln nicht enthalten.

Seit März 1962 wird als Nahtmaterial Lafil verwendet. Dadurch konnten Serome fast vollständig vermieden werden. Während vor dem März 1962 in 21,4 % der Operationen Serome auftraten, sank dieser Prozentsatz nach Einführung des Lafils auf 2,8 %. Es wurden dabei die 71 Strumektomien berücksichtigt, die zwischen März 1962 und März 1964 ausgeführt wurden.

SCHÄDIGUNGEN VON NACHBARORGANEN

Wichtiger und folgenschwerer sind Schädigungen von Nachbarorganen der Schilddrüse. Hier sind Schädigungen des Nervus recurrens und der Epithelkörperchen zu erwähnen.

Die Stimme fast aller Strumektomierten ist im Anschluß an die Operation beeinträchtigt. Die meisten Störungen bilden sich sehr bald wieder zurück. Um Rekurrensschäden handelt es sich nur in einem kleineren Prozentsatz, der von BECK mit 4 %, von FISCHER mit 5 %, von HAIM mit 0,87 %, von PASCHOLD mit 1 %, von M. STREIT mit 7,4 %, von SYRING mit 2,4 %, von URBAN mit 10 % und von WERNER mit 3 % angegeben wird. Dabei sind Rezidivoperationen nicht berücksichtigt. Bei Rezidivstrumen sind die Rekurrensschäden nach SCHEICHER 8 mal so häufig. FISCHER sah in 16,5 %, OETTLE in 31,5 %, PASCHOLD in 20,5 %, L. STREIT in 27,6 %, M. STREIT in 26,8 % einen Rekurrensschaden. OETTLE weist darauf hin, daß bereits 11,8 % aller Rezidive vor der Operation eine Rekurrensparese haben. Seltener wird eine sogenannte Postikuslähmung beobachtet, die eine Lähmung der hinteren Kehlkopfmuskeln mit Medianstellung des Stimmbandes darstellt und die dadurch zu Atemnot führt, welche sich bis zum Erstickungsanfall steigern kann.

Bei dem sehr empfindlichen Nervus recurrens genügen bereits leichter Druck oder Zug, um ihn zumindest vorübergehend zu schädigen. Dies gilt auch für den postoperativ entstandenen Druck eines Hämatoms.

Bei 56 Patienten, das heißt bei 4,7 % wurde laryngologisch ein Rekurrensschaden festgestellt. Betrachtet man nur die Rezidivoperationen, so steigt der Prozentsatz auf 15,9 %. In 6 Fällen trat ein sogenannter Postikusschaden auf.

SCHÄDIGUNG DER EPITHELKÖRPERCHEN

Die zweite wichtige Schädigung eines Nachbarorgans bei oder nach der Strumektomie ist die der Epithelkörperchen. Ihr klinischer Ausdruck ist die Tetanie.

Die Ursachen für die nach einer Strumektomie auftretende Tetanie sind seltener in einer Exstirpation der Epithelkörperchen, als vielmehr in einer Ernährungsstörung derselben zu suchen. Diese Störung kann durch eine zu ausgedehnte Unterbindung von Gefäßen oder durch Hämatomdruck ausgelöst werden. Dafür spricht auch die Tatsache, daß Tetanien erst einige Tage nach der Operation auftreten, und daß der Zustand sich oft innerhalb kurzer Zeit wieder bessert, sobald sich ein genügender Kollateralkreislauf gebildet hat (JESSERER). Aber nicht jede im Anschluß an eine Strumektomie entstehende Tetanie muß eine hypoparathyreotische Genese haben. Es sind in diesem Zusammenhang Hyperventilationstetanien, hysterische Pseudotetanien und hypothyreotische Myopathien beschrieben worden (JESSERER und BLACIZEK).

R. B. CATTELL beobachtete bei 2 % seiner Patienten eine Tetanie, FISCHER

bei 2 %, HAIM bei 0,6 %, SYRING bei 3,1 %, L. STREIT bei 0,4 %, M. STREIT bei 0,6 %, PASCHOLD bei 3,4 % und WERNER bei 0,3 %.

1,8 % der hier untersuchten Kropfoperierten wurden postoperativ von einer Tetanie betroffen. Die klinischen Erscheinungen reichten von Parästhesien in den Extremitäten bis zu den klassischen Anfällen mit Krämpfen, Pfötchenstellung, positiven Chvostek und Trousseau, Dyspnoe und Bewußtlosigkeit.

Im Folgenden wird über eine nicht hypoparathyreogene Tetanie berichtet.

Bei einer 26-jährigen Patientin traten am Tage nach der Operation an Händen und Füßen Krämpfe auf, die sich auf Gaben von Calcium und AT 10 zwar sofort besserten, aber sich täglich wiederholten. Zwei Monate nach der Entlassung mußte die Patientin wieder in die Klinik aufgenommen werden. In der Anamnese gab sie an, daß starke Atemnot, Bewußtlosigkeit und Verkrampfungen an Händen und Beinen bestanden hätten. Der Calciumspiegel im Blut betrug bei der Untersuchung 9,6 mg %. Da sich während der stationären Behandlung die Krämpfe nicht wiederholten, wurde die Patientin entlassen. Bereits zwei Tage später mußte sie mit typischer Pfötchenstellung und positiven Chvostek wieder aufgenommen werden. Der Calciumspiegel war auch dieses Mal nicht erniedrigt, sondern mit 10 mg % durchaus noch normal. Durch gutes Zureden konnte der Krampfstzustand innerhalb weniger Minuten gelöst werden. Eine fachärztliche neurologische Untersuchung erklärte die Krämpfe im Sinne pseudotetanischer hyperventilatorischer Anfälle, die zentral im weiteren Sinne eines psychogenen Anfalls zu erklären sind. Lediglich das Operationstrauma an sich kann als auslösende Ursache angesehen werden.

BESONDERER TEIL

FÜR STRUMEKTOMIE UNCHARAKTERISTISCHE SELTENE KOMPLIKATIONEN

Die seltenen Komplikationen nach Strumektomien lassen sich in zwei große Gruppen unterteilen. Die erste Gruppe beinhaltet diejenigen Zwischenfälle, die zwar selten sind, aber nach jedem Eingriff auftreten können und für die Kropfoperation uncharakteristisch sind. Diesen stehen Komplikationen gegenüber, die für diese Operation charakteristisch sind, da sie sich sehr oft nach Strumektomien ereignen.

Innerhalb der uncharakteristischen seltenen Komplikationen müssen vor allem Kreislaufstörungen und Infektionen erwähnt werden.

Kreislaufstörungen

Kreislaufstörungen können nach einer Operation als allgemeine Störung in Form eines Kreislaufkollapses auftreten oder sie bleiben in Form der Thrombose und der Embolie örtlich begrenzt.

KREISLAUFKOLLAPS

Nach großen und blutigen Operationen, wie sie die Strumektomie darstellt, muß immer mit einem Kreislaufkollaps gerechnet werden. Es lassen sich drei Formen unterscheiden: Spannungskollaps, Entspannungskollaps und Gefäßparalyse oder Lähmungskollaps. Die drei Formen können nicht scharf voneinander getrennt werden, und eine Form geht in die andere über. Gemeinsam ist ihnen ein Versagen der vegetativen Funktionen (EIERMANN). Auslösende Faktoren sind eine Minderung der Gesamtblutmenge, chronisch kachektisierende Krankheiten, Toxine, Gaben von Evipan oder eine Alteration des vegetativen Systems (EIERMANN, KRAUS und MIEHLKE). Dabei kommt gerade der letzten Ursache eine besondere Bedeutung für den postoperativen Kreislaufkollaps zu. Wird ein solcher Zustand überstanden, so besteht immer noch die Gefahr eines Intervalltodes, wie ihn KUCHER und STEINBEREITHNER nennen, da völlige Erholung zwischen dem Kollaps und dem Eintritt des Todes liegen kann. Der Grund dafür ist eine zerebrale Ischämie als Folge des anoxischen Kreislaufkollapses, der zu irreparablen Schäden lebenswichtiger Teile des Gehirns geführt hat.

Eine Patientin der Klinik fiel diesen Folgen eines Kreislaufkollapses zum Opfer. Es handelte sich um eine 35-jährige Frau, die einen Blutdruck von 185/100 und einen Grundumsatz von 111 % hatte. Sie kam wegen Atemnot und zunehmender Nervosität zur Operation. Außerdem litt sie an Herzbeschwerden und Hitzegefühl. Im Befund wurde die Patientin als adipös und sehr labil bezeichnet. Über dem Herzen war ein leises Systolikum zu hören, wobei das Ekg einen Linkspositionstyp zeigte. Die Operation erfolgte am 11.2.1952 in typischer Weise. Am 20.2. war der Kreislauf zufriedenstellend, die Patientin wurde jedoch beim Aufstehen immer sehr blaß. Die Temperatur war über 38 Grad erhöht. Es wurde laufend mit Strophantin behandelt. 24.2. Die Patientin mußte wegen eines Hustens streng das Bett hüten. 27.2. Beim Gang auf die Toilette kollabierte die Patientin. Sie war fast pulslos und von kaltem Schweiß bedeckt. Der Blutdruck betrug nur noch 95/75 mmHg. Durch Strophantingaben konnte dieser Zustand beseitigt werden. Am 29.2. kollabierte die Patientin erneut beim Hinausgehen auf den Nachstuhl. Sie klagte über sehr starke Atemnot; ein Radialispuls war nicht mehr zu fühlen. Auf Strophantin und auf Sauerstoffbeatmung trat kurze Erholung ein. Ein erneut eingetretener Kreislaufkollaps konnte aber nicht mehr beherrscht werden.

Es handelte sich hier um einen Kollaps, der durch eine klinisch nicht mani-

festen Alteration des vegetativen Nervensystems, wie sie vor allem bei vegetativ stigmatisierten Patienten auftreten, und durch die orthostatische Belastung verursacht wurde. Begünstigend wirkten die Schädigung des Herzens und die erhöhten Temperaturen.

THROMBOSEN UND EMBOLIEN

Thrombosen und Embolien sind Komplikationen, auf die nach jedem Eingriff geachtet werden muß. Die Patienten, die betroffen werden, können gar nicht oder nur sehr schwer unter einem Embolikertyp zusammengefaßt werden. REHN sieht den Kern des thrombembolischen Geschehens in einer ganz bestimmten Lage des vegetativen Systems, die zur Labilität führt und die eng mit einer gewissen Konstitution, einer Bereitschaft, die aus der vorliegenden Krankheit resultiert und mit der chirurgischen Handlung verbunden ist. Nach BÜCHNER kann eine zusätzliche vegetative Belastung, wie sie jede Operation darstellt, bei besonders Disponierten zu einem akuten Versagen der Regulationen führen. Diese beiden Ansichten bilden das Fundament, zu dem noch exogene und endogene begünstigende Faktoren kommen (CRAMER). Besonders gefährdet sind Frauen, alte Menschen, Pykniker, Kranke mit Herzinsuffizienz (SPOHN, TOWBIN, WICK), aber auch psychische Erregung, Wettereinflüsse oder die vegetative Belastung des Eingriffs allein können die auslösende Ursache sein.

Thrombosen und Embolien nach Strumektomien sind im Vergleich zu anderen Operationen selten. SPOHN fand unter 377 tödlichen Lungenembolien nur 3 Strumen. URBAN sah bei 5200 Strumektomien nie eine Thrombose. Bei den 57 von HUBER beschriebenen Todesfällen nach Kropfoperationen sind 20 thrombembolische Komplikationen beteiligt. LINDEMANN berichtet über 218 Todesfälle mit 35 Thrombembolien. URBAN führt die Seltenheit dieses Ereignisses ebenso wie HESS, KREINER, LINDEMANN auf die gerinnungshemmende Wirkung des Schilddrüsenhormons zurück. HUBER wiederum schreibt dem Wegfall der Einflußstauung nach der Operation eine begünstigende Wirkung zu, wobei die Embolien möglicherweise ihren Ausgang in den varikös erweiterten, vielfach mit Thromben durchsetzten Venen des Operationsgebietes nehmen sollen. Nach Untersuchungen PASCHOLDS treten Thrombembolien nur bei stillen Strumen und bei Morbus Basedow seltener auf.

Die Lungenembolien verlaufen in 40 % der Fälle tödlich. Die Embolie ist nach GÜTGEMANN in 80 % und nach DICK in 86,1 % das erste Symptom einer unerkannt gebliebenen Thrombose. Vom klinischen Standpunkt aus unterscheidet WICK bei der Lungenembolie vier Verlaufstypen: Restitutio ad integrum, Ausbildung eines chronischen Folgezustandes, sekundärer oder indirekter Embolietod, primärer oder direkter Embolietod. TOWBIN hat die tödlichen Embolien nach dem zeitlichen Verlauf zusammengestellt. Dabei zeigte sich, daß nur 18 % auf Grund mechanischer oder reflektorischer Auswirkungen akut verlaufen, während 42 % subakut innerhalb mehrerer Tage durch allmähliches kardiales Versagen oder seltener durch einen Infarkt mit sei-

nen Komplikationen oder durch Niereninsuffizienz zum Tode führen. Die restlichen 40 %, bei denen meist chronische Embolien zugrundeliegen, enden oft erst nach mehreren Wochen.

Lungenembolien führen in 18 % akut zum Tode und zwar in 76 % innerhalb der ersten 15 Minuten. In dieser Zeit können sich noch keine pathologisch anatomisch faßbaren Veränderungen eingestellt haben. Daher ist der Nachweis der Todesursache in diesen Fällen schwer zu erbringen. Diese Schwierigkeit findet ihren Ausdruck in der Vielzahl der Theorien über den Wirkungsmechanismus einer primär tödlichen Lungenembolie. SCHWIEGK nahm 1935 einen Lungenentlastungsreflex, SCHERFT-SCHÖNBRUNNER einen pulmo-coronaren, BINET-BURSTEIN einen pulmo-pulmonalen Reflex an. Auch humorale Faktoren werden diskutiert, wie die Freisetzung von Serotonin, Histamin oder Acetylcholin. Neuere experimentelle Untersuchungen von EISENREICH, BECKER, SCHÖNBACH, HAAG und MEYER machen nach Ansicht der Verfasser zumindest einen pulmo-pulmonalen Reflex oder einen humoralen Mechanismus unwahrscheinlich.

In dem hier untersuchten Krankengut ereigneten sich eine Thrombose der Beinvenen, zwei periphere Embolien und drei Lungenembolien. 4 mal wurde ein Infarkt diagnostiziert.

Die beiden peripheren Embolien zeigen die Besonderheit, daß beide mit embolischen Komplikationen der Lunge kombiniert sind.

B.K. 51 Jahre, weiblich. Die Operation wurde am 20.11.1945 in typischer Weise vorgenommen. Am 30.11. war die Wunde völlig abgeheilt. Abends klagte die Patientin über sehr heftige Schmerzen im rechten Bein. Sie war sehr unruhig und schwitzte stark. Der Puls der Arteria dosalis pedis war nicht mehr zu tasten und der betroffene Fuß war kälter. Die Patientin hatte ein pelziges Gefühl im Fuß und einen Druckschmerz in der Wade. 3.12. Die Schmerzen hatten nachgelassen, aber der Fußpuls konnte immer noch nicht getastet werden. 9.12. Außer Sensibilitätsstörungen und Pulslosigkeit waren keine pathologischen Befunde mehr zu erheben. Plötzlich traten Schmerzen im rechten Thoraxbereich, Hustenanfälle und ein Temperaturanstieg von 37,2 auf 38,3 auf. Die Lunge zeigte keine Veränderungen. Trotzdem wurde ein kleiner Lungeninfarkt angenommen.

M.B. 47 Jahre, weiblich. Die Operation am 6.3.1946 verlief typisch und komplikationslos. 7.3. Die Patientin war nachts sehr ängstlich und klagte über krampfartige Schmerzen in der Wadenmuskulatur beiderseits und sie konnte weder Arme noch Beine bewegen. Da keine neurologischen Veränderungen entdeckt werden konnten, wurde eine Angsthysterie angenommen. Nachdem der Patientin keinerlei Beachtung geschenkt wurde, bewegte sie alle Extremitäten bis auf das linke Bein wieder normal. Am 15.3. sackte sie plötzlich auf dem Gang zusammen. Der Puls war klein und sehr frequent. Die

Patientin war von kaltem Schweiß bedeckt. Der Zustand verschlechterte sich laufend. Die Patientin atmete nur noch röchelnd und verstarb innerhalb von 15 Minuten. Die Obduktion ergab einen Embolus im Ramus dexter der Arteria pulmonalis. Eine arterielle Embolie im linken Bein wurde als wahrscheinlich angenommen, obwohl klinisch nie Ausfallerscheinungen bestanden haben.

Zusammen mit dem eben beschriebenen Fall ereigneten sich drei Lungenembolien. Die Embolien traten am 2., 11. und am 17. Tag nach der Operation auf und verliefen in zwei Fällen innerhalb 15 beziehungsweise 2 Minuten tödlich. Im dritten Fall handelte es sich um einen 22-jährigen Mann, der überlebte und der bereits 24 Tage nach überstandener Embolie geheilt entlassen werden konnte.

Nach Abschluß der Arbeit ereignete sich bei einer 37-jährigen Frau postoperativ eine Hirnembolie.

Außer den Symptomen einer leicht toxischen Struma konnte kein pathologischer Befund bei der Patientin erhoben werden. Der Blutdruck betrug 120/80. Die Patientin überstand zunächst die Operation gut. Am Abend des Operationstages trat jedoch plötzlich eine spastische Lähmung der oberen Extremität zusammen mit Sprachstörungen im Sinne einer Bulbärparalyse auf. Am Tage nach der Operation war das Bild einer rechtseitigen Hemiparese mit Sprachstörung und retentio urinae voll ausgeprägt. Durch die Behandlung mit Apoplektal, Complamin und Encephabol besserte sich der Zustand soweit, daß die Patientin einen Monat nach der Operation nach Hause entlassen werden konnte, wobei lediglich der Gang durch die fehlende Tiefensensibilität noch leicht gestört war. Auffallend war die starke Neigung zu hypotonen Zuständen mit Blutdruckwerten von 90/70.

Da die Gehirnembolie in diesem Fall nicht mit Veränderungen im Bereich des Herzens oder der Gefäße erklärt werden kann, wird in Analogie zu den von CZERMAK und PASCHOLD beschriebenen Fällen eine Thrombose in den unterbundenen und durchtrennten Stümpfen der Schilddrüsenarterien angenommen. Teile des Thrombus wurden abgerissen und in die Arterien des Gehirns verschleppt. Hier wurden sie in zwei Fällen von den genannten Autoren autopsisch als Embolien der Arteria cerebri media, Arteria cerebri anterior und posterior nachgewiesen. Die Thrombose der Schilddrüsenarterie wurde durch die in dem Stumpf auftretende Wirbelbildung, durch die Endothelschädigung, welche bei der Präparation der Arterie verursacht werden kann, und durch die Hypotonie begünstigt. Obwohl der pathologisch-anatomische Beweis für diese Annahme fehlt, ist diese Genese der Gehirnembolie doch am wahrscheinlichsten.

Eine ausführliche Veröffentlichung dieses Verlaufs an anderer Stelle ist vorgesehen:

Infektionen

Kleinere Infektionen treten häufig nach Strumektomien auf. Sie stellen eine un-

bedeutende Komplikation dar, die lediglich den postoperativen Heilungsverlauf verlängert. Eine Bedrohung für das Leben des Patienten sind Infektionen größerer Gebiete und Allgemeininfektionen.

PNEUMONIEN

Eine Pneumonie nach einer Strumektomie ist keine Seltenheit und sie stellt einen großen Prozentsatz der postoperativen Todesursachen (BOSSART, BRÜHSEL, LINDEMANN, NOLTE). Bei NOLTE waren 1939 die Pneumonien noch mit 40 % an den Todesursachen beteiligt.

In den meisten Fällen handelt es sich um Bronchopneumonien. Erklärt wird die Häufigkeit durch eine Reihe von begünstigenden Faktoren, wie die veränderte Atemmechanik nach Entfernung der Struma, die Schädigung des Lungengewebes durch die seit längerer Zeit stenosierte Atmung, durch die halbsitzende Lagerung nach der Operation und durch die postoperative Schonatmung. Schluckstörungen durch die Schädigung des Nervus recurrens können ebenfalls für eine Bronchopneumonie verantwortlich gemacht werden (KREINER, PAMPERL). Auch das von NISSEN und COKKALIS pathogenetisch aufgeklärte Lungenentlastungsödem, das in leichteren Graden keine Seltenheit nach einer Strumektomie ist, kann die Grundlage einer postoperativen Bronchopneumonie bilden.

Bronchopneumonien komplizierten 7 mal den postoperativen Heilungsverlauf. Ein Fall endete tödlich. Er konnte mit den 1945 zur Verfügung stehenden Mitteln nicht beherrscht werden.

Infarkte werden oft von Infarktpneumonien gefolgt. JANES erklärt das häufige Auftreten einer Pneumonie im Anschluß an einen Infarkt mit der Verengung der Bronchien durch Hyperämie und Schwellung und mit einer verminderten Sekretion. Beides begünstigt die Entstehung einer Infektion.

In der Klinik schloß sich an 2 Infarkte eine Infarktpneumonie an.

MEDIASTINITIS

Eine gefährliche Infektion ist die Mediastinitis. Sie tritt nach Strumektomien hauptsächlich nach Sternumspaltungen auf, sie kann aber auch von einer eiternden Operationswunde aus fortgeleitet werden. Bei den 218 von LINDEMANN untersuchten Todesursachen werden 15 Fälle von Mediastinitis erwähnt. M. STREIT berichtet über 3 tödliche Entzündungen des Mediastinums bei insgesamt 2500 Strumektomien.

Ein Fall von Mediastinitis ereignete sich in der Klinik. Aus einer stark eiternden Operationswunde hatte sich der Eiter in das Mediastinum gesenkt. Die Infektion war am 6. Tag postoperativ aufgetreten. Die Temperaturen stiegen auf 38,0

und 38,5 Grad an. Bereits am 8. Tag nach der Operation konnte man eine zapfenförmige Verschattung des Mediastinums erkennen, die bis zur aufsteigenden Aorta reichte. Am 26. Tag ereignete sich ein Lungeninfarkt mit nachfolgender Infarktpneumonie. Erst am 46. Tag konnte der Patient geheilt entlassen werden.

ERYSIPEL

Bei einer 30-jährigen Patientin bestand bereits am 2. postoperativen Tag eine Infektion des Wundgebietes, nachdem am Tag zuvor reichlich lackfarbenes Blut aus den Drainagen nachgeflossen war. Der Hals war bis in die Gegend des Ohrläppchens und über den Kieferwinkel hinaus diffus gerötet und geschwollen. Es bestand große Ähnlichkeit mit einem Stokeschen Kragen. Die Temperatur erreichte 40 Grad. Die Schwellung war am nächsten Tag sehr schmerzhaft und scharf gegen das Gesicht abgegrenzt. Aus den Drainagen entleerte sich reichlich dünnflüssiges, eitriges, übelriechendes Sekret. Die Infektion wurde mit Supronal behandelt (1946). Die Patientin entfieberte daraufhin lytisch und auch die Infiltration ging langsam zurück. Auf Grund der scharf begrenzten Schwellung, des hohen Fiebers und der starken Schmerzhaftigkeit wurde an ein Erysipel gedacht, das sich schon am 2. Tag nach der Operation entwickelt hatte.

SEPSIS

Ebenfalls 1946 wurde ein 22-jähriger Mann operiert, bei dem am 2. postoperativen Tag Temperaturen von 40 Grad bestanden. Der Patient klagte über Schmerzen im linken und im rechten Handgelenk, später auch im linken Fuß, sowie an der Streckseite des rechten Oberschenkels. Bei Inzisionen an den genannten Stellen entleerte sich reichlich Eiter. Die Temperaturen von 40 Grad blieben in den folgenden Tagen bestehen und wurden von vielen Schüttelfrösten begleitet. Auf Gaben von Penicillin besserte sich der Zustand. Dieses Medikament stand aber zu dieser Zeit nur in sehr unzureichenden Mengen zur Verfügung. Sulfonamide waren in der Behandlung wirkungslos, und so konnte eine eitrige Perikarditis und eine Pneumonie des rechten Unterfeldes nicht verhindert werden. 42 Tage nach der Operation erlag der Patient einer allgemeinen Sepsis. Mit Ausnahme der bakteriologischen Untersuchung am Tage des Todes, bei der anaerobe hämolytische Streptokokken gefunden wurden, waren alle bakteriologischen Untersuchungen negativ. Der Patient hatte während des Krieges einen Schußbruch des rechten Sprunggelenkes erlitten. Es wird angenommen, daß dieser Herd durch die Strumektomie aktiviert wurde, obwohl die Obduktion keinerlei entzündliche Erscheinungen im Bereich der Verletzung ergab. Eine andere Erklärung kann für das schnelle und heftige Auftreten so vieler Infektionsherde nicht gegeben werden.

FÜR STRUMIEKTOMIE CHARAKTERISTISCHE SELTENE KOMPLIKATIONEN

Die bisher erwähnten Komplikationen können nach jeder Operation auftreten und sind allgemeiner Art. Darüber hinaus ist die Strumiektomie noch mit einer Reihe von Zwischenfällen belastet, die für diese Operation charakteristisch sind. Sie können sich bei der Lokalanästhesie oder bei der Operation selbst ereignen. Die Gründe dafür sind einerseits in der Funktion der Schilddrüse als endokrines Organ, andererseits in der anatomischen Lage am Hals in unmittelbarer Nachbarschaft zu lebenswichtigen und empfindlichen Organen zu suchen.

KOMPLIKATIONEN BEDINGT DURCH DIE FUNKTION: ZWISCHENFÄLLE BEI DER ÖRTLICHEN BETÄUBUNG

Die Funktion der Schilddrüse als endokrine Drüse und noch mehr die bei einer Struma oft bestehende Überfunktion gewinnt vor allem bei der Lokalanästhesie Bedeutung. Das Thyroxin kann das zwischen den einzelnen Komponenten des SEE bestehende Gleichgewicht stören. Es sensibilisiert das Herz, es erhöht die Toxizität des Adrenalins und es erniedrigt die Reizschwelle für abnorme Reflexe. Hieraus werden die Zwischenfälle bei der Vorbereitung zur Operation mit SEE und bei der örtlichen Betäubung verständlich.

Bei Zwischenfällen während der Lokalanästhesie muß man bei der Strumiektomie an eine Reihe von Komplikationen denken. In erster Linie kommen unspezifische Komplikationen in Betracht, wie Nervenverletzungen, Gefäßverletzungen, Pneumothorax, Anstechen der Nervenscheide (KOTHE, PIEPER), Luftembolien, Thrombosen, Pleuraverletzungen, Mediastinalemphysem, tiefer Blutdrucksturz und zentrale Anämie. An den Druck eines Hämatoms auf den Nervus Vagus muß ebenfalls gedacht werden.

Ein Zwischenfall mit SEE kann auf die Wirkung des SEE allein oder auf seine Kombination mit anderen Medikamenten beruhen.

Eine gesteigerte Empfindlichkeit gegen SEE ist bekannt, und seltenste Todesfälle sind bereits nach 0,5 mg SEE in Kombination mit anderen Medikamenten beschrieben worden (WEBER).

Die einzelnen Komponenten des Kombinationspräparates SEE, Scopolamin, Eukodal und Ephetonin ergänzen sich normalerweise in ihren Wirkungen und bringen den Patienten in den bekannten Dämmer Schlaf. Schädigende Nebenwirkungen heben sich auf. Es kann aber dieses Gleichgewicht dadurch gestört sein, daß der Organismus entweder überempfindlich reagiert, oder daß die Wirkung einer der Komponenten durch andere Gifte geschwächt oder aufgehoben wird. So hat

Eukodal eine lähmende Wirkung auf das Atemzentrum, welche noch stärker ist als die des Morphins. Sie wird aber ebenso wie eine zu starke Blutdrucksenkung durch die gleichzeitige Gabe von Ephetonin verhindert. Daß es trotzdem zu einem Atemstillstand kommen kann, ist damit zu erklären, daß das Ephetonin in seiner Wirkung abgeschwächt wird, oder daß diese schon abgeklungen ist, während die beiden anderen Komponenten noch wirken (WEBER). Vergiftungen durch SEE äußern sich hauptsächlich in Störungen der Atmung.

Das Lokalanästhetikum kann durch absolute oder relative Überdosierung, durch zu schnelle Resorption (CAMPELL), durch mangelhaften Abbau, durch gesteigerte Toxizität infolge gleichzeitiger Applikation von Vasokonstringentien, durch die Kombination mit SEE (BRÜTT) und durch intravasale und intraneurale Injektionen Komplikationen hervorrufen.

Ebenso erzeugen Vasokonstringentien solche Vergiftungsbilder, vor allem das Adrenalin. Hierbei kann die Toxizität durch das Lokalanästhetikum gesteigert sein. Die Wirkung des Adrenalins auf den Herzmuskel wird durch Thyroxin verstärkt, wodurch es zur heterotopen Reizbildung kommt. Aus diesem Grunde besteht nach HEISS, MÖLLER und WEBER bei Morbus Basedow eine Kontraindikation gegen Adrenalin. Besondere Gefahr droht einem bereits geschädigten oder digitalisierten Herzen bei der örtlichen Betäubung mit Adrenalinzusatz (WEBER).

Alle drei hier zu erwähnenden Zwischenfälle ereigneten sich bei der Durchführung der örtlichen Betäubung.

E.K. 45 Jahre, weiblich. Trotz eines Grundumsatzes von nur 91 % bestanden deutlich toxische Symptome. Bei der Lokalanästhesie klagte die Patientin sofort nach dem Einspritzen am oberen Pol über starke Kopfschmerzen. Einige Minuten nach der Injektion von 5 Teilstrichen SEE trat Atemstillstand und rasche Blauverfärbung bei regelmäßigem Puls auf. Nach Sauerstoffbeatmung und einigen künstlichen Atembewegungen, sowie Lobelininjektion kehrte die Spontanatmung wieder zurück. Die Patientin war kaum ansprechbar. Nach 10 Minuten wurde bei tiefer, regelmäßiger Atmung und gutem Puls mit der Operation begonnen. Postoperativ klagte die Patientin über nächtliches Herzklopfen und morgendliche Übelkeit.

W.E. 42 Jahre, weiblich. Die Patientin, welche eine leicht toxische Struma hatte, wurde wie üblich vorbereitet und erhielt am Tage der Operation SEE. Sofort nach der Injektion kollabierte sie, und die Operation mußte abgesetzt werden. 10 Tage später wurde die Anästhesie und die Operation mit Dilaudid komplikationslos durchgeführt.

Sch.S. 42 Jahre, weiblich. Die Struma der Patientin machte nur mechanische Beschwerden. Zur Operationsvorbereitung wurde SEE schwach gegeben. Die Lokalanästhesie wurde mit einem Viertel der Adrenalinmenge nach Kühlenkampff

ausgeführt. Nach Beendigung der Anästhesie waren Kinn und Nase weißlich verfärbt, der Puls betrug 160 und war regelmäßig. Es bestand hochgradige Blässe und subjektiv ein starkes Kompressionsgefühl des Herzens. Alle 20 bis 30 Herzschläge war ein lautes pulssynchrones Geräusch zu hören, das mit einem deutlichen Stolpern des Herzens einherging. Das anästhesierte Gebiet verfärbte sich bläulich-rot. Diese Verfärbung bestand unverändert 6 bis 7 Stunden, um dann vollständig zu verschwinden. Die hohe Pulsfrequenz ließ nach und der gute Allgemeinzustand war am nächsten Tag vollständig wieder hergestellt. Die Lokalanästhesie für die 10 Tage später durchgeführte Operation wurde ohne Adrenalinzusatz gut vertragen.

Im ersten Fall wird eine unterschiedliche Wirksamkeit der einzelnen Komponenten des SEE angenommen. Eine absolute oder relative Überdosierung ist unwahrscheinlich, da zu hohe Dosen von SEE das Atemzentrum erregen (WEBER), während hier ein Atemstillstand vorgelegen hat.

Im zweiten Fall wurde in dem Krankenbericht ebenfalls eine zu starke SEE-Wirkung angenommen. Leider ist die Form des Kollapses nicht näher beschrieben, so daß eine nähere Untersuchung nicht möglich ist.

KOMPLIKATIONEN BEDINGT DURCH DIE ANATOMISCHE LAGE

Neben diesen toxischen Komplikationen birgt die Operation an der Schilddrüse weitere Gefahren durch ihre anatomische Lage am Hals in enger Nachbarschaft zu empfindlichen und lebenswichtigen Organen.

In den Venen des Halses kann ein durch die Atemmechanik und die Herzaktion bedingter Unterdruck herrschen. Die Venen sind straff in die Faszien des Halses eingebaut und können bei einer Verletzung nicht kollabieren. Da vier Arterien unterbunden werden müssen, ist die Gefahr einer arteriellen Nachblutung groß. Die vergrößerte Schilddrüse übt durch ihr expansives Wachstum einen Druck auf die Umgebung aus, was besonders an der Trachea zu Kompressionserscheinungen führen kann. Substernal reichende oder endothorazisch liegende Strumen kommen mit der Pleurakuppel in Berührung und machen eventuell die Erscheinungen eines Mediastinaltumors. Das Mediastinum mit seinem aufgelockerten Bindegewebe und seinen wichtigen vegetativen Nerven kann auch durch eine Operation, die am Hals ausgeführt wird, in Mitleidenschaft gezogen werden. Die Gefäßnervenscheide ist in ihrem ganzen Verlauf bei einer Strumektomie gefährdet. Die Nachbarschaft dieser Gebilde bedingt eine Reihe von Komplikationen.

Die Schilddrüse besitzt eine sehr gute Blutversorgung. Im Verlauf der Operation müssen zahlreiche Venen und vier Arterien unterbunden werden und mit Ausnahme der beiden *Arteriae thyroideae inferiores* auch durchtrennt werden. Hieraus erklärt sich die Häufigkeit von Nachblutungen. Eine Besonderheit der Halsvenen liegt darin, daß negative Drucke und größere Druckschwankungen in ihnen möglich sind. Somit kann sich bei Eröffnen der venösen Blutbahn in diesem Gebiet eine Luftembolie ereignen.

NACHBLUTUNGEN

An eine Nachblutung muß man bei jeder akut einsetzenden Behinderung der Atmung nach einer Strumektomie denken. Oft wird es notwendig, die Wunde nochmals zu eröffnen, um ein blutendes Gefäß zu unterbinden. HUBER mußte in 0,7 %, SYRING in 1,4 % und WERNER in 0,9 % in dieser Weise eingreifen. Die Ursache einer Nachblutung ist der Anstieg des Blutdrucks, der ein nicht unterbundenes Gefäß zum Bluten bringen kann oder das Abgehen einer Ligatur. Auch eine doppelt unterbundene Arterie schützt nach BECKER nicht vor einer Nachblutung, denn es ist möglich, daß durch die Freilegung des Gefäßes das gesunde umgebende Gewebe mitentfernt wurde, und daß aus diesem Grunde die Gefäßwand nekrotisch wurde. Drucksteigerungen im venösen System durch Husten oder Räuspern eröffnen kollabierte und nicht ligierte Venen.

An der Klinik mußte bei 0,24 % der Strumektomierten eine Wundrevision wegen einer Nachblutung vorgenommen werden.

LUFTEMBOLIE

Obwohl die venöse Luftembolie für eine der typischen Komplikationen der Strumektomie angesehen wird, ist sie doch ein seltenes Ereignis. Dies ist eigentlich verwunderlich, da alle Voraussetzungen für eine Luftembolie gegeben sind. Wegen der guten Gefäßversorgung müssen viele Venen eröffnet werden. Im venösen System des Halsbereiches können negative Drucke herrschen. Hinzu kommt, daß die Venen infolge ihrer Fixation in den Faszienräumen des Halses und infolge ihrer durch die lange Stauung hervorgerufenen starren Wände nicht kollabieren. Damit Luft in das venöse Gefäßsystem eindringen kann, muß nicht immer ein negativer Druck herrschen. Entscheidend ist das Druckgefälle (KEMINGER und MAAGER). Größere Druckschwankungen entstehen bei Unregelmäßigkeiten der Atmung, bei Hustenstößen, bei Lagewechsel und bei der Luxation substernaler Strumen, wie dieselben Autoren zeigen konnten, als sie während der Strumektomie den Venendruck auf blutige Weise bestimmten.

LAHEY sah bei 19700, ebenso wie KASPAR bei 12000 Kropfoperationen nie eine Luftembolie, während P. HUBER dieses Ereignis bei 16900 Operationen 5 mal, RICHARD 1 mal und LINDEMANN 13 mal als Todesursache erwähnten. SYRING erlebte 6 und GUTHRIE 4 Luftembolien.

Als Eintrittsort für die Luftembolien kommen bei der Strumektomie nur die in die Faszienräume des Halses eingespannten Venen in Betracht. Trotz der gleichen Herkunft der Embolien zeigen sie ein sehr buntes klinisches Bild, da die Luft unter Umständen erst nach Beendigung der Operation eintreten kann und sowohl zu Erscheinungen einer venösen Luftembolie, als auch zu denen einer Luftembolie im arteriellen Schenkel führen kann.

Der Eintritt einer Luftembolie erst nach der Operation ist ein bekanntes Ereignis, und es werden die verschiedensten Erklärungen dafür gegeben. Wenn die Wunde drainiert wurde, kann die Luft durch das Drain angesaugt werden und bei einer klaffenden, nicht ligierten Vene zu einer Luftembolie führen (HUBER, RICHARD, PFANNER). Nach SCHLÄPFER sammelt sich die Luft im Herzen und wird erst zu einem späteren Zeitpunkt in die Blutbahn weiterbefördert. Das verspätete Auftreten von zerebralen Erscheinungen ist nicht mit einem Späteintritt der Luft zu erklären, sondern mit der Blockade des Kreislaufs, die einige Zeit dauern muß, um durch die Anoxie des Gehirns Ausfallserscheinungen machen zu können.

Die Wirkungsweise einer venösen Luftembolie und insbesondere die Todesursache ist sehr umstritten. Die Schwere der klinischen Erscheinungen ist abhängig von der Luftmenge und der Geschwindigkeit des Lufteintritts. Kleine Luftmengen können symptomlos bleiben (P. HUBER, GUTHRIE, SYRING). Größere Mengen gelangen in Form von Bläschen in die Lungengefäße, wodurch zwar der Widerstand im kleinen Kreislauf erhöht, die Druckleistungsgrenze eines gesunden Ventrikels aber nicht überschritten wird (SIGWART). Eine massive venöse Luftembolie führt zum Tode. PFANNER, FELIX und LENGGENHAGER stellen die Schaumbildung im rechten Herzen und die daraus resultierende Blockierung des Lungenkreislaufs in den Vordergrund. FREY spricht in diesem Zusammenhang von einer inneren Erstickung. Gelangt die Luft in die Pulmonalgefäße und werden sehr viele Pulmonalgefäße verstopft, so versagt das rechte Herz. Bei einem sehr kräftigen rechten Ventrikel ist eine Steigerung des Blutdrucks im kleinen Kreislauf über den des großen möglich. Unter diesen Bedingungen wird die Luft rückläufig in die Coronarien transportiert. Dieser Rückstau wurde von HERZOG, KROETZ, ROER, FELIX und LOESCHCKE beschrieben und von den beiden letzteren auch experimentell bewiesen. Der Rückstau hat in allen Fällen zur Asystolie geführt. Primär zur Asystolie kann es auch auf dem Reflexwege durch einen vago-vagalen Reflex kommen (BURMEISTER). Nach HOCHREIN bewirkt eine Druckerhöhung in der Arteria pulmonalis Kontraktionen im Gebiet der rechten Coronararterie. Bei einer venösen Luftembolie ist aber nicht zuerst das Herz be-

troffen, sondern es setzen Bewußtsein und Atmung aus. Die Erklärung dafür ist in einer Mangel durchblutung des Gehirn zu suchen, die durch ein Leerpumpen des linken Ventrikels bedingt ist.

Davon zu trennen sind die zerebralen Erscheinungen, die durch eine Luftembolie im arteriellen Schenkel hervorgerufen werden. Nach FELIX und LOESCHCKE sind sie sogar in 50 % das einzige Symptom, während in den anderen 50 % Gehirn- und Herzsymptome gleichzeitig nebeneinander bestehen. Schädigungen des Herzens spielen nur eine untergeordnete Rolle (GRÜNIC, FELIX).

Die Luft wirkt im Gehirn rein mechanisch als Embolus, sie löst aber auch als Fremdkörper Gefäßspasmen aus, die sich nicht nur auf den unmittelbar betroffenen Gefäßabschnitt beschränken (KÖHN). Pathologisch-anatomisch zeigen sich frühestens 7 Stunden nach der Embolie faßbare Veränderungen, die in Plasma- und Luftaustritt in die Umgebung der Gefäße, in stark blutgefüllten Meningealarterien und in der Anwesenheit von Luft in den Ventrikeln und im Plexus chorioideus bestehen (FELIX und LOESCHCKE).

Zerebrale Ausfallserscheinungen können als Folge eines Luftintrittes in das Venensystem angesehen werden, wenn dieser während der Operation bemerkt wurde (schlurfendes Geräusch oder schaumiges Blut) oder wenn neurologisch eine multizentrische Hirnschädigung vorliegt (HUBER).

Schwierigkeiten macht die Erklärung des Weges der Luft vom venösen System zum Gehirn, wenn ein offenes Foramen ovale, das bei 14 % der Menschen noch vorhanden ist, oder ein offener Ductus Botalli ausgeschlossen werden soll. Viele Autoren bejahen eine Lungenpassage (FELIX und LOESCHCKE, PAMPERL). Eine Passage der Luft durch periphere Kapillargebiete, durch das Gehirn und durch die Coronarien gilt als erwiesen (FELIX, GEORGEHAN und LAM). Der Luftdurchtritt durch die Lungen erfolgt leichter, wenn die Luft allmählich in das Gefäßsystem tritt und dadurch nur eine geringe Widerstandserhöhung macht, die ein suffizienter Ventrikel überwinden kann. LENGGENHAGER bezweifelt, ob die geringe Luftmenge, die eine Lunge durch die Kapillaren passiert und in minimalen Mengen das Gehirn erreicht, dieses so schädigen kann, daß klinisch Ausfallserscheinungen auftreten. Es sei denn, die Lungenkapillaren hätten ein viel weiteres Kaliber als die Kapillaren des Gehirns. Ein weiterer Weg durch die Lungen ist über die arterio-venösen Anastomosen möglich. Auf diesem Weg können 10 % der gesamten Luft die Lunge passieren (LOESCHCKE). Da bereits 1 - 2 ccm Luft für ausreichend gehalten werden, um durch Embolisierung der Hirnstammgefäße zum Tode zu führen, ist es möglich, daß die Summierung der Luft doch zu den Erscheinungen einer zerebralen Luftembolie führen kann.

Unter den 1222 Kropfoperationen der Klinik fanden sich 6 Luftembolien, von denen 2 einen tödlichen Ausgang nahmen.

1. Fall: F. C. 24 Jahre, weiblich, leicht thyreotoxische Beschwerden. Es konnte

te kein pathologischer Befund außer einer Struma und einem unreinen 1. Herzton gefunden werden. Bei Belastung zeigte das Ekg einen Myokardschaden. Am Ende der Operation bei der Naht der geraden Halsmuskeln trat plötzlich Atemnot mit stärkstem Pressen auf, obwohl die Trachea frei war. Die Patientin wurde blau und atmete nicht mehr, wobei der Puls unverändert gut blieb. Plötzlich entstand durch das Abgehen einer Ligatur eine starke Blutung. Das blutende Gefäß wurde gefaßt und mehrfach umstochen. Die inzwischen kollabierte Trachea zwang zu einer Tracheotomie. Die Atmung erfolgte für kurze Zeit spontan, dann setzte sie erneut aus, und die Patientin verstarb unter zunehmenden Verfall.

2. Fall: E. A. 28 Jahre, weiblich. Bei den letzten Verschlusnähten der Kropfkapsel kam es zu einem Hustenanfall mit Verdrehen der Augen, kurzdauernder Bewußtlosigkeit und Aussetzen des Pulses. Man vermutete eine Luftembolie und füllte das Wundbett sofort mit Kochsalz. Die Operation konnte fortgesetzt werden, und am Ende der Operation war die Patientin wieder ansprechbar. 7 Tage später wurde die Patientin nach komplikationsloser Heilung entlassen.

3. Fall: B. F. 36 Jahre, weiblich. Beim Zurückpräparieren der kleinen Halsmuskeln blutete es aus einer großen medianen Vene. Gleichzeitig war ein zischendes Geräusch zu hören. Der ängstlichen Patientin wurde von nun an zusätzlich Äther gegeben. Nach einigen Minuten setzte die Atmung aus, während der Puls unverändert blieb. Lobelin hatte keine Wirkung. Nach künstlicher Beatmung und auf Gaben von Kohlendioxyd erfolgte der erste spontane Atemzug. Die Patientin erholte sich schnell. Der postoperative Verlauf war komplikationslos.

4. Fall: K. A. 52 Jahre, weiblich. Während der Operation riß die Vena jugularis ein. Trotz des sofort gegebenen Überdruckes war 2 mal ein kurzdauerndes Schlurfgeräusch zu hören. Klinisch traten keine Zeichen einer Luftembolie auf. Der postoperative Verlauf wurde durch einen kleinen Lungeninfarkt mit nachfolgender Infarktpneumonie gestört.

5. Fall: L. A. 36 Jahre, weiblich. Die Operation erfolgte in typischer Weise. Die Wunde wurde doppelt drainiert. Beim Anlegen des Verbandes in sitzender Stellung ereignete sich plötzlich ein kollapsähnlicher Zustand, der von einer leichten Verkrampfung der Händel und einer Blickwendung nach rechts begleitet war. Die Patientin war blaß. Ihr Puls, der während des Eingriffs unverändert zwischen 80 und 100 war, wurde jetzt etwas kleiner und beschleunigt. Nach Flachlagerung und Sauerstoffbeatmung wurde die Patientin wieder ansprechbar. Sie atmete ruhig und gleichmäßig. Etwa eineinhalb Stunden später verlor die Patientin unter krampfartigen Zuckungen erneut das Bewußtsein. Die Atmung verschlechterte sich und die Patien-

tin wurde cyanotisch. Durch die sofortige Wundrevision konnte eine Nachblutung oder eine Verletzung der Pleurakuppel ausgeschlossen werden. Im Röntgenbild war kein Pneumothorax oder Mediastinalempysem festzustellen. Um einer weiteren Luftembolie vorzubeugen wurde die Wunde mit Nähten verschlossen. Im Laufe der nächsten Stunden änderte sich der Zustand nicht und der Puls blieb gut. Es wurden laufend Herz- und Kreislaufmittel verabreicht. 12 Stunden nach dem zweiten Kollaps verschlechterte sich die Atmung, der Puls war nicht mehr zu fühlen, und die Patientin verstarb innerhalb weniger Minuten. Die Obduktion ergab makroskopisch außer einer starken Hyperämie des Gehirns und der weichen Hirnhäute keinen pathologischen Befund. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns wurden Zeichen einer Zirkulationsstörung gefunden, die wahrscheinlich durch eine Luftembolie hervorgerufen worden waren. Nachweisbare ischämische Veränderungen waren nicht vorhanden.

6. Fall; H. A. 35 Jahre, weiblich. Anamnese und Befund waren unauffällig. Die Operation erfolgte am 23. 1. 1947. Es mußten nur wenige Kapselvenen unterbunden werden. Obwohl der Puls während des Eingriffs zeitweise nicht fühlbar war, bestand am Ende der Operation gutes Allgemeinbefinden und guter Puls. Auf der Station wurde die Patientin plötzlich blaß und bewußtlos. Es traten grobschlägige Krämpfe auf und an beiden Armen bestanden Beugekontrakturen. Nach eineinhalb Stunden war die Patientin wieder ansprechbar. An den Beinen wiederholten sich die Krämpfe in kurzen Abständen. Bis zum 25. 1. konnte der rechte Arm und das rechte Bein nicht bewegt werden. Am folgenden Tag war der rechte Arm voll beweglich und erstmals wurde eine deutliche Innervation des rechten Quadrizeps festgestellt. Am 3. 2. bestand noch spastischer und ataktischer Gang. An der Außenseite des linken Unterschenkels fanden sich kleine par- und anästhetische Zonen. Der Babinski war beiderseits noch schwach positiv. Am 7. 2. wurde ein fachärztlicher neurologischer Befund erhoben; positiver Babinski und neben der Parese, die rechts stärker als links ausgebildet war, deutliche Ataxie links. Die Störungen wurden von zwei getrennten Herden ausgelöst. Die Patientin wurde am 12. 2. entlassen. Es bestand nur noch leicht ataktischer Gang.

In allen sechs Fällen handelte es sich um eine venöse periphere Luftembolie. Die Luft trat 4 mal während des Eingriffs und 2 mal nach dessen Beendigung in Erscheinung. Eine nur sehr kleine Luftembolie blieb symptomlos. Die restlichen fünf lassen sich in zwei Gruppen einteilen. Während die ersten drei Fälle die Symptome einer Luftembolie der Lunge zeigten, herrschten im 5. und im 6. Fall zerebrale Erscheinungen vor. Im ersten der beiden Todesfälle hatte die Verlegung der Lungenstrombahn eine Ischämie des Gehirns zur Folge, welche noch durch das Kollabieren der Luftröhre und durch die auftretende Blutung verstärkt wurde. Beim zweiten Todesfall hat ebenso wie im sechsten Fall eine zerebrale Luftembolie vorgelegen.

Die Epithelkörperchen werden bei einer Strumektomie öfters geschädigt. In den meisten Fällen entsteht dadurch postoperativ eine Tetanie. Ebenfalls auf einer Unterfunktion soll die Impetigo herpetiformis beruhen.

IMPETIGO HERPETIFORMIS

Die Impetigo herpetiformis ist eine sehr seltene Erkrankung und befällt fast ausschließlich Frauen während der Gravidität, nach Entbindungen und nach Strumektomien. Die genaue Ätiologie ist unbekannt. Trotz des klinischen Eindruckes einer septischen Erkrankung konnte weder ein Erreger noch ein Infektionsmodus gefunden werden. Die Behandlung mit Antibiotika bleibt ohne Erfolg. Die Impetigo herpetiformis kann auch nicht als eine reine Schwangerschaftsdermatose bezeichnet werden, obwohl die meisten Erkrankungen während dieser Zeit vorkommen. Andere Personen werden ebenfalls, wenn auch viel seltener betroffen. Heute ist allgemein eine endokrine Genese anerkannt. Für diese Genese sprechen die Erscheinungen der Tetanie, die fast regelmäßig vorhandene Hypocalcämie und das häufige Fehlen der Epithelkörperchen bei Sektionsbefunden. Auch die guten therapeutischen Erfolge mit Calcium und AT 10 und das Auftreten nach Strumektomien werden als Begründung angeführt. Nach GOTTRON sind die Impetigo herpetiformis und die Psoriasis pustulosa identisch. Unter bestimmten endokrinologischen Bedingungen kann sich die Psoriasis vulgaris nach der einen oder anderen Verlaufsart hin entwickeln.

Eine Impetigo herpetiformis mit charakteristischer Lokalisation und mit den typischen klinischen Erscheinungen ereignete sich in der Klinik.

Sch. Th. 57 Jahre, weiblich. Nach einer technisch sehr schwierigen Rezidivoperation am 28.11.1946 bestand eine doppelseitige Postikusparese, welche 7 Tage nach der Operation wegen der starken Atembehinderung eine Tracheotomie notwendig machte. Am 3.1.1947 wurde die Patientin wieder in die Klinik aufgenommen, da im Oberbauch- und Thoraxbereich, in der rechten Hüftgegend und in der Dammgegend eine intensive, flächenhafte Rötung und Entzündung der Haut mit impetiginisierten Effloreszenzen und Borken- und Krustenbildung aufgetreten waren. Die Temperatur betrug 38,5 Grad. Die fachärztliche Untersuchung ergab die Diagnose Impetigo herpetiformis. Der Zustand besserte sich sofort nach Gaben von Calcium und AT 10. Der Calciumspiegel des Blutes betrug 9,6 mg %. Anamnestisch konnten nachträglich Zeichen einer latenten Tetanie seit der ersten Kropfoperation festgestellt werden. Am 17.1.1950 mußte die Patientin nochmals in die Klinik aufgenommen werden, da sich die immer noch bestehende Atemnot verstärkt hatte. Es wurde bei der laryngo-

logischen Untersuchung eine Postikusporese, verbunden mit einem Glottis-
ödem festgestellt. Calciumgaben besserten auch diesen Zustand innerhalb
kurzer Zeit.

Trachea

Die Trachea ist durch eine Struma besonders gefährdet. Durch das expansive
Wachstum des Kropfes wird sie komprimiert, wobei sie bei längerer Dauer des Druck
kes malazisch erweichen kann. Blutungen und ödematöse Schwellungen des umge-
benden Gewebes üben postoperativ einen Druck auf die Trachea aus. Der Kompres-
sion von außen steht die Einengung des Lumens von innen gegenüber. Abgesehen
von einer Rekurrensschädigung kommt hier hauptsächlich das Larynxödem in Frage.
Die Verlegung der Trachea führt zur Atemnot und macht in vielen Fällen eine
Tracheotomie notwendig.

LARYNXÖDEM

Entwickelt sich nach einer Strumektomie eine langsam zunehmende Atem-
not, so liegt in den meisten Fällen ein Ödem des Larynx zugrunde, während bei
einer Nachblutung sich die Atemnot mehr akut ausbildet (COLCOCK). Nach R. B.
CATTELL stellt das intratracheale Ödem sogar die häufigste postoperative Atem-
behinderung dar. Es entsteht durch Manipulationen an der Trachea und durch die
Befreiung des Kehlkopfes von dem Druck der Struma. DOERFLER und PAMPERL hal-
ten das Ödem für die Folge einer venösen Abflußbehinderung, welche durch Häma-
tome oder Venenschädigungen im Wundbereich verursacht wird. LINDEMANN fand
bei der Sektion von an Glottisödem Verstorbenen in drei von vier Fällen Blutungen
im Wundbereich. Auch HESS weist diesen Entstehungsmodus nicht von der Hand.
Schließlich kann das Ödem noch entzündlicher Genese sein (HESS, HUBER).

An der Klinik mußte drei mal wegen einer durch ein Glottisödem bedingten
Atemnot eingegriffen werden.

1. Fall: Sch. B. 42 Jahre, weiblich, Während der Operation der Rezidivstru-
ma entfaltete sich die komprimierte Trachea wieder vollkommen. 5 Stun-
den nach dem Eingriff entwickelte sich bei der bis dahin ruhigen Patientin
eine stark stridoröse Atmung mit Blauverfärbung des Gesichts und mit starker
Benommenheit. Es wurde sofort eine Tracheotomie vorgenommen. Die Pa-
tientin erholte sich sehr schnell wieder. Es hatte sich um ein Larynxödem ge-
handelt. Anlässlich der Behandlung eines nach einem Monat aufgetretenen
Erstickungsanfalls wurde bei derselben Patientin ein Postikusschaden festge-
stellt. Die Stimmbänder standen in Parallelstellung.

2. Fall: H. R. 45 Jahre, weiblich. Beim Isolieren eines bis zur Aorta reichen-
den substernalen Fortsatzes trat ein Stridor auf, der sich auf Überdruckbeat-

mung für kurze Zeit besserte, der aber dann trotz Hochziehen der Trachea und Überdruckbeatmung rasch zur Bewußtlosigkeit führte. Nach einer Tracheotomie erfolgte nach 15 Sekunden der erste spontane Atemzug.

3. Fall: Dieses Ödem wurde bereits im Zusammenhang mit der Impetigo herpetiformis erwähnt.

Die wirksamste Therapie eines Larynxödems ist die Tracheotomie. Auch aus anderen Gründen muß dieser Eingriff bei und nach einer Strumektomie vorgenommen werden. FISCHER gibt die Häufigkeit mit 11 %, HUBER mit 0,46 %, M. STREIT mit 0,77 % und SYRING mit 0,6 % an. LAHEY weist darauf hin, daß die Indikation zur Tracheotomie im Hinblick auf die Vermeidung eines Herzstillstandes nicht zu selten gestellt werden sollte.

Im untersuchten Krankengut mußten 10 Tracheotomien = 0,76 % vorgenommen werden, davon drei während der Operation. 7 mal machten zunehmender Stridor und wachsende Cyanose postoperativ den Eingriff notwendig, wobei je 1 mal die Kompression von außen durch eine Nachblutung und durch einen Abszess, 1 mal eine Tracheomalazie, 1 mal die Verlegung der Luftröhre mit Schleim die Ursache der Atemnot bildeten. In den anderen Fällen konnte die Herkunft der Atemnot nicht genau geklärt werden. Nach der Tracheotomie war die Atmung in allen Fällen sofort gebessert.

Drei der Tracheotomien mußten im Anschluß an Intubationsnarkosen vorgenommen werden, obwohl diese Art der Narkose nur in wenigen Ausnahmefällen und bei besonderer Indikation durchgeführt wurde. Es handelte sich um zwei juvenile Strumen und um eine maligne Struma. Diese auffallende Häufung der Tracheotomien nach Intubationen scheint für die manchmal vertretene Auffassung zu sprechen, daß zwischen beiden Ereignissen ein ursächlicher Zusammenhang vorhanden ist. Dem steht entgegen, daß bei den 80 seit Abschluß der Arbeit in Intubationsnarkose durchgeführten Strumektomien keine einzige Tracheotomie notwendig wurde. Das frühere gehäufte Auftreten ist wohl auf die in diesen Fällen bereits vor der Operation eingetretene Schädigung der Trachea zurückzuführen. Insgesamt wurden im Hinblick auf die Tracheotomien 1307 Strumektomien berücksichtigt.

Pleura

Eine substernale oder gar endothorazische Struma tritt in Verbindung mit der Pleura. Die Isolierung der unteren Pole kann durch eine Verletzung der Pleura zu einem Pneumothorax führen. Für dessen Entstehung gibt es auch noch andere Möglichkeiten.

Verletzungen der Pleura werden durch die Lokalanästhesie nach Kühlenkampff oder durch die Operation verursacht. Sie können nur als solche anerkannt werden, wenn der Riß der Pleura gesehen oder getastet wurde. Ein Pneumothorax allein ist kein Beweis. Berichte darüber liegen von R. O. ANTONIE, FRANZ und von HESS vor.

In den Operationsberichten wurde 5 mal der Verdacht einer Pleuraverletzung geäußert. Ein zwingender Beweis dafür ist nicht sicher zu erbringen, da die Verletzung nie gesehen oder getastet wurde, und da auch die klinischen Erscheinungen nicht charakteristisch waren. Nur in zwei der vermuteten Fälle können mit einiger Sicherheit als Verletzung der Pleura gedeutet werden. In beiden Fällen reichte die Struma substernal, und es traten jeweils beim Husten oder beim tiefen Atmen oder Pressen Sauggeräusche auf, die von keiner Blutung begleitet wurden. Ein Pneumothorax entwickelte sich nicht.

PNEUMOTHORAX

Ein Pneumothorax im Anschluß an eine Strumektomie kann verschiedene Ursachen haben. Die Verletzung der Pleura wurde schon erwähnt. Gegen diese Entstehungsweise spricht das häufige bilaterale und kontralaterale Auftreten (BANGE, HERGET, WEHRHEIM). In diesen Fällen kann es sich um einen Spontanpneumothorax oder um die Folge einer über Neurorezeptoren ausgelösten Lungenkontraktion (KÜHTZ) handeln. Auch ein partieller Lungenkollaps, der durch eine Innervationsstörung der peripheren Strombahn hervorgerufen wird, kann zu einem Pneumothorax führen (HERGET). Am häufigsten ist er aber nach einer Strumaoperation die Komplikation eines Mediastinal-empyems (BOWDEN und SCHWEIZER, AIKEN und SMITH, BARRIE).

Mediastinum

Die Schilddrüse liegt zusammen mit der Luftröhre und dem Ösophagus zwischen der Fascia praetrachealis und der Fascia endothoracica eingebettet. Der Raum zwischen den beiden Faszien setzt sich in das Mediastinum fort, wo die Fascia praetrachealis in den fibrösen Teil des Perikards einstrahlt. Somit ist eine Verbindung zwischen dem Operationsgebiet am Hals und dem Mediastinum hergestellt. Daß sich Eiter auf diesem Wege in das Mediastinum senken kann, wurde bereits erwähnt. Ein ähnlicher Mechanismus liegt bei der Entstehung eines Mediastinal-empyems und eines Mediastinalhämatoms vor.

MEDIASTINALEMPHYSEM

Als erster wies BUFORD 1918 auf die Möglichkeit eines Mediastinal-empyems nach einer Strumektomie hin. Während KEIS 1934 von nur insgesamt 7 Fällen berich-

ten kann, wird das Mediastinalemphysem heute in jedem größeren Bericht über Strumektomien erwähnt; BARRIE, BILLIMORIA, GOLD, HERRMANN, HESS, KASPAR, KEIS, LINDEMANN, PAGE, PFANNER, PIESBERGER, SEIDL, L. STREIT, WILSON.

Es gibt verschiedene Möglichkeiten und Wege für die Entstehung eines Mediastinalemphysems. AIKEN und SMITH glauben, daß die Luft entlang den großen Gefäßen in das Mediastinum gelangt. Sie sahen im Röntgenbild einen Luftkanal entlang der Arteria carotis. Durch Versuche an Leichen konnten sie ihre Ansicht bekräftigen. Obwohl der Zugang zum Mediastinum für die Luft oft eröffnet wird, ereignet sich das Mediastinemphysem nur selten. Es müssen also noch zusätzliche Faktoren beteiligt sein. BOWDEN und SCHWEIZER machen eine Hemmung der Atmung, Husten, Laryngospasmus und tiefe Inspiration verantwortlich. HERRMANN schreibt einem Lungenkollaps oder einer Atelektase durch Erhöhung des negativen Druckes eine begünstigende Wirkung zu.

Herrscht im Mediastinum auch nur atmosphärischer Druck, so kann ein nun vergleichsweise hoher intrapleuraler Druck eine Emphysemlase auf der Pleura mediastinalis zum Platzen bringen (AIKEN und SMITH, MACKLIN und MACKLIN), wodurch ebenfalls Luft in das Mediastinum gelangt.

Bei Teilatelektasen der Lunge mit Hyperventilation der angrenzenden Teile, bei hohem intraalveolären Druck während Husten und Stenoseatmung (BOWDEN und SCHWEIZER), bei allgemeiner Überblähung mit und ohne intraalveolärer Druckerhöhung (F. MATTS), bei gesteigertem Blutangebot der Lunge (AIKEN und SMITH) oder bei einem Pneumothorax jeglicher Genese (MACKLIN und MACKLIN, NISSEN) kann ein interstitielles Lungenemphysem entstehen. Die Luft entweicht den Lymph- und Gefäßspalten entlang in das Mediastinum. Da nach POLAK und ADAMS zur Entstehung eines interstitiellen Lungenemphysems ein Druck von 80 mmHg erreicht werden muß, bezweifeln AIKEN und SMITH die Häufigkeit dieser Genese, weil ihrer Meinung nach so hohe Drucke selten erreicht werden.

JUST beschreibt einen Fall, bei dem das Mediastinalemphysem durch gasbildende Bakterien verursacht wurde. WEIL erlebte ein Mediastinalemphysem bei der Ausführung einer Plexusanästhesie nach Kühlenkampff durch Anstechen der Lungenspitze. Wird die Trachea verletzt, so kann Luft bei der Expiration austreten und bei der Inspiration in das Mediastinum angesaugt werden.

Der Verlauf eines Mediastinalemphysems ist in den meisten Fällen gutartig, wenn es sich um geringe Luftmengen handelt und wenn diese langsam in das Mediastinum gelangen. Bleibt der Weg ins Mediastinum offen, oder wird der Mechanismus, der zum Ansaugen der Luft führt nicht gestoppt, und bildet sich ein Ventilmechanismus aus, der ein Entweichen der Luft nicht mehr zuläßt, so steigt der Druck im Mediastinum immer mehr. Als Ursache eines solchen

Ventilmechanismus haben AIKEN und SMITH einen unterbundenen Venenstumpf gesehen. Die Folge ist eine Kompression der großen herznahen Venen oder des Herzens selbst. NISSEN bezeichnet diesen Vorgang als extraperikardiale Herztamponade.

Ist ein bestimmter Druck erreicht, so kann die Luft verschiedene Wege gehen: sie entweicht in das subkutane Gewebe des Halses und der oberen Thoraxapertur oder sie folgt dem Ösophagus und der Aorta in den retroperitonealen Raum. Auch das Eindringen in den Pleuraspalt ist möglich. Gelangt die Luft in das subkutane Gewebe des Halses, so entsteht ein Hautemphysem, welches als pathognomonisch für ein Mediastinalemphysem angesehen wird (AIKEN und SMITH, BOWDEN und SCHWEIZER, ANTONIE und PONKA, JEHN und NISSEN, MATTS, PIESBERGER und SEIDL). Entweicht während der Operation Luft durch die obere Thoraxapertur, so deutet dies auf eine Drucksteigerung im Mediastinum hin, die in den meisten Fällen durch ein interstitielles Lungenemphysem hervorgerufen wurde. SEIDL und PONKA halten das Aufsteigen von Bläschen aus dem Mediastinum ebenfalls für ein charakteristisches Zeichen.

Gelangt die Luft entlang den Hili in den Pleuraspalt, so führt sie zu einem Pneumothorax (KEIS, BARRIE). Bei sehr hohem Druck im Mediastinum reißt die Pleura mediastinalis (ANTONIE und PONKA, BOWDEN und SCHWEIZER, TEMES-VARI). Ein Pneumothorax bei oder nach einer Strumektomie ist immer für ein Mediastinalemphysem verdächtig, vor allem, wenn er doppelseitig auftritt.

Wichtig erscheint übereinstimmend allen Autoren, daß man an die Möglichkeit eines Mediastinalemphysems nach einer Strumektomie denkt, denn die Punktion des Mediastinums oder die Eröffnung der Operationswunde ist eine einfache und sehr wirksame Therapie. An ein Mediastinalemphysem sollte immer gedacht werden, wenn die Atmung bei freien Atemwegen behindert ist, wenn die Atembewegungen in keinem Verhältnis zur geförderten Luftmenge stehen, wenn Cyanose, Tachykardie und Blutdrucksenkung auftreten. Als die charakteristischsten Erscheinungen müssen das Hammon-Zeichen, ein malmendes systolisches Geräusch, als Ausdruck einer Luftansammlung unter dem Perikard und das Hautemphysem angesehen werden.

Bei dem hier untersuchten Krankengut konnten vier Mediastinalemphyseme festgestellt werden, von denen drei einen benignen Verlauf nahmen und sich ohne Behandlung wieder zurückbildeten. Auf den 4. Fall wird im Zusammenhang mit einem Herzstillstand näher eingegangen werden.

1. Fall: E.R. 25 Jahre, weiblich. Vor der Operation bestand bereits eine starke Atemnot, die durch eine Verdrängung der Trachea hervorgerufen wurde. Am Abend nach der normal verlaufenen Operation trat starker Stridor auf, wobei sich an der linken Halsseite ein Hautemphysem entwickelt hatte. Das Gesicht war ödematös geschwollen. Die Erscheinungen bildeten sich bald

wieder zurück.

2. Fall: G. Th. 43 Jahre, weiblich. Wiederum bestand bereits vor der Operation starke Atemnot mit Stridor. Während der Operation mußte wegen der zusammengedrückten Trachea laufend Überdruck gegeben werden. Bei forciertem Atmung stiegen aus der Tiefe des Wundbettes Blasen auf. Unmittelbar nach der Operation bestand ein kleiner Spitzenpneumothorax der rechten Seite. Die Heilung war komplikationslos.

3. Fall: M. J. 56 Jahre, männlich. Während der Operation hörte man zeitweise aus der Tiefe des Wundbettes Blasegeräusche. Der Puls war klein und frequent. Noch während der Operation entwickelte sich ein linksseitiger Pneumothorax. Nachdem postoperativ 1000 ccm Luft abgesaugt worden waren, erholte sich der Patient rasch und konnte 14 Tage später geheilt entlassen werden.

In den ersten beiden Fällen war das Mediastinalemphysem die Folge eines interstitiellen Lungenemphysems, das durch die schon vor der Operation bestehende Atembehinderung bedingt war. Im ersten Fall trat das Hautemphysem erst längere Zeit nach der Operation auf. Will man nicht wie GOLD ein Ansaugen der Luft durch die Drainagen annehmen, so kann man die deszendierende Form eines Mediastinalemphysems ausschließen. Gegen das Vorliegen eines Spannungspneumothorax spricht das Fehlen der klinischen Erscheinungen. Im 2. Fall stiegen Bläschen als Zeichen einer Drucksteigerung im Mediastinum auf, welche durch ein interstitielles Lungenemphysem hervorgerufen wurde (PFANNER). Im 3. Fall fehlt jede Atembehinderung. Es wurden aber Blasegeräusche gehört, die mit dem Ansaugen der Luft von oben in Verbindung gebracht werden können. Der Pneumothorax war eine Komplikation des Mediastinalemphysems.

MEDIASTINALHÄMATOM

Eine weitere Möglichkeit der Schädigung des Mediastinums bei der Strumektomie besteht in dem Eindringen von Blut. Dieses folgt dabei nicht nur der Schwerkraft, sondern es wird durch die Atemmechanik angesaugt (JUST, PASCHOLD, PFANNER). Dadurch wird gleichzeitig die Blutung unterhalten. Das Sistieren der Blutung erschweren weiter die bei der Thyreotoxikose verlängerte Blutgerinnung und die herabgesetzte Viskosität (HELLWIG). Unterstützend wirken dabei die durch die lange Stauung starr gewordenen Venenwände, welche nicht kollabieren.

Obwohl die blutige Durchtränkung des Mediastinums von vielen Kropfoperatoren beobachtet wurde, und eine blutige Imbibition des vorderen Mediastinums sicher nicht selten ist (JUST, HESS), wird ihr als Todesursache nur in wenigen Fällen Bedeutung beigemessen: WEIDINGER in 2,3 %, SCHEICHER fand sie 8 mal,

RICHARD 4 mal, NOLTE bei 1590 Operationen 2 mal, P. HUBER 2 mal, JUST 2 mal, BÜCHER, FASSBENDER und WENGLER, NEWRZELLA, PFANNER, REAMS, SCHLOFFER, URBAN und WELCKER je 1 mal. In Wirklichkeit tritt ein Hämatom viel häufiger auf, da alle erwähnten Fälle nur autopsisch erkannt werden konnten, und nur ein Teil der nach Strumektomien Verstorbenen obduziert wurde (SCHEICHER, JUST).

Über die Wirkungsweise des Hämatoms gehen die Meinungen sehr auseinander. JUST berichtet 1926 von der Blutung in das vordere Mediastinum als einen regelmäßig nach Strumektomie zu erhebenden Befund, der keinerlei Erscheinungen zu machen braucht und auch in seinen Folgen bedeutungslos ist. Er schreibt aber der Imbibition des hinteren Mediastinums eine große Bedeutung zu. Er stellt ebenso wie NOLTE, PFANNER, REAMS und URBAN die mechanische Komponente des Hämatoms in den Vordergrund, die zu Kompressionserscheinungen der Nachbarorgane führt. Klinisch treten als erstes Schluckbeschwerden in Erscheinung (JUST), und erst in zweiter Linie zeigt sich Atemnot durch Druck auf die Trachea.

Nicht alle Todesfälle können auf diese Weise erklärt werden, da die ins Mediastinum eingedrungene Blutmenge oft viel zu klein ist und nur in einer blutigen Durchtränkung des lockeren mediastinalen Bindegewebes besteht, um diese massiven klinischen Erscheinungen allein durch Kompression hervorzurufen. Für diese Fälle nimmt RICHARD eine chemisch-toxische Wirkung des Hämatoms auf die Herznerven und Herzganglien an. Es genügt dabei schon eine blutige Durchtränkung der Halsweichteile, um auf hämato-toxischem Wege den Halssympathikus und den autonomen Herznervenplexus zu reizen, und damit akute kardiale Symptome zu verursachen. Sie bestehen nach FORSTER in Tachy-Arhythmien und subjektiv in Herzklopfen, Angst- und Beklemmungsgefühl und Herzschmerzen. Daß Nerven durch Hämatome geschädigt werden können, fand NEWRZELLA bei der histologischen Untersuchung eines Nervus vagus und eines Nervus recurrens, die beide durch ein Hämatom verliefen. Das Perineurium enthielt Leukocyten und Erythrocyten, die Nervenfasern waren durch Ödem auseinandergedrängt, und die Markscheiden färbten sich geringer an. Als auslösendes Agens bezeichnet RICHARD das Histamin, das beim Abbau des Hämoglobins in größeren Mengen entsteht. Es ist darin in einer Konzentration von 10,96 % enthalten. RICHARD hält das Mediastinalhämatom für einer der Ursachen der postoperativen Krise neben der hormonalen Störung und der Jodumsatzstörung. Er fand bei 7 unter dem Bild einer postoperativen Krise Verstorbenen und Obduzierten 4 mal ein Mediastinalhämatom. SCHEICHER ist von dieser Wirkung, wie auch von dem Zusammenhang des Mediastinalhämatoms mit dem tödlichen Ausgang einer Strumektomie nicht überzeugt, ebenso wie BREITNER, HENSCHEN, MERKE und SCHÜRCH, er räumt jedoch ein, daß ein durch einen toxischen Kropf geschädigtes Herz oder ein besonders reizbares Nervensystem durch die Abbauprodukte des Hämatoms doch stärker betroffen werden. Auch HUBER kann an die Harmlosigkeit der Mediastinalhämatome nicht recht glauben.

WEIDINGER und WELCKER nehmen bei einem Mediastinalhämatom einen Vagustod im Sinne eines Reflexgeschehens an. Hierzu kann auch der Hämatomdruck auf den Nervus vagus im Halsbereich gezählt werden, der bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung öfter gefunden (BURMEISTER, NEWRZELLA, PASCHOLD, REICH, SIMON, WIEMANN) und für den Tod verantwortlich gemacht wird. FASSBENDER und GÄDEKE sehen die Wirkung des Hämatoms in einer maximalen Reizung des Nervus vagus und fanden als deren Ausdruck subendokardiale Blutungen. Wie diese subendokardialen Blutungen entstehen ist ungewiß. Auffallend ist deren Lokalisation entsprechend des Ausbreitungsgebietes des Reizleitungssystems. Bei den durchgeführten Tierversuchen stellte FASSBENDER nach Vagusreizung mit großer Regelmäßigkeit die gleichen Symptome und den gleichen pathologisch-anatomischen Befund fest.

Auffallend häufig ist die Kombination eines Mediastinalhämatoms mit einem Glottisödem (FISCHER, NOLTE, NEWRZELLA, RICHARD, SCHEICHER). In diesen Fällen verläuft das Mediastinalhämatom unter den Erscheinungen einer Erstickung. Das Glottisödem ist die Folge einer durch die Hämatombildung im Wundbereich und im Mediastinum bedingten Abflußstörung des Blutes (DOERFLER, PAMPERL).

Eine Patientin verstarb in der Klinik an einem Mediastinalhämatom, welches erst autopsisch erkannt werden konnte.

St.E. 29 Jahre, weiblich. Anamnese unauffällig. Die Patientin klagte seit Jahren über Engegefühl im Hals, über Atemnot und über starke Gewichtsabnahme. Gelegentlich hatte sie Knöchelödeme. Der Röntgenbefund, die Grundumsatzbestimmung und das Ekg zeigten keine Besonderheiten. Am 6.6.1958 war die Patientin sehr nervös und hatte leichtes Schwindelgefühl. Die für diesen Tag vorgesehene Operation mußte abgesetzt werden. Am 9.6. erfolgte die Operation in Lokalanästhesie. Es wurde wegen der starken Unruhe 2 ccm Dolantin gegeben. Daraufhin war die Patientin einige Minuten nicht ansprechbar, die Pulsfrequenz betrug 160. Die Operation erfolgte in typischer Weise. Am Ende der Operation bestand noch eine kleine Sickerblutung. Die Wunde wurde drainiert. Um 14 Uhr war die Patientin ruhig, der Puls war 120, und es bestand leichter Stridor. Um 17,45 Uhr verstärkte sich die Atemnot. Es wurde eine mäßige Schwellung des Halses bemerkt, und die Patientin war auffallend blaß. Da man an eine Nachblutung dachte, spreizte man die Wunde. Es entleerte sich aber kaum Blut. In den nächsten Stunden änderte sich der Zustand nicht. Der Puls betrug 120, die leichte Kurzatmigkeit blieb bestehen. Um 22,45 Uhr verstärkte sich plötzlich die Atemnot, und die Patientin verstarb innerhalb weniger Minuten unter mäßiger Cyanose. Die Obduktion ergab eine ausgedehnte Sickerblutung, die sich in dem Fettgewebe und dem Bindegewebe des Halses zwischen den einzelnen Faszienpalten des Wundgebietes ausgebreitet hatte. Das ödematös auf-

gelockerte Bindegewebe um die Trachea und den Ösophagus, sowie um die Vena jugularis und der Nervus vagus war beiderseits hämorrhagisch imbibiert. Die Sickerblutung hatte sich durch die obere Thoraxapertur gesenkt und das vordere und hintere Mediastinum diffus durchtränkt. Außerdem bestand ein hochgradiges Ödem der Schleimhaut der mittleren und unteren Pharynxetage, der Plica aryepiglottica, der Epiglottis und des Rezessus piriformis. Der linke Ventrikel war extrem, der rechte leicht dilatiert. Das Lungenparenchym war emphysemartig gebläht.

Bei dem hier beschriebenen Fall war sowohl ein Mediastinalhämatom als auch ein Glottisödem vorhanden. Ob das Ödem eine Folge des Mediastinalhämatoms war oder eine andere Genese hatte, läßt sich nicht mit Sicherheit sagen. Das Ödem war zwar für die Atembehinderung verantwortlich, als Todesursache muß jedoch ein Versagen des linken Ventrikels angenommen werden, was auch mit der pathologisch-anatomischen Untersuchung übereinstimmt. Wahrscheinlich wurden die kardialen Erscheinungen entweder durch toxische oder mechanische Irritation der Herznerven hervorgerufen, denen das schon geschädigte Herz nicht mehr gewachsen war.

HERZSTILLSTAND

Der spontane Herzstillstand ist ein sehr seltenes Ereignis, wenn man darunter nur solche Fälle versteht, die der Definition von BLADES als ein "plötzliches Aussetzen der Herzfunktion, hervorgerufen durch Narkose oder durch chirurgische Manipulationen" genügen. Die Häufigkeit bei Operationen wird von JUST und IBE mit 1 : 2000, von LAHEY mit 1 : 2000, von S.E. REEDS mit 1 : 3000, von SCHLEGEL mit 1 : 1500 - 2000, von SCHWAIGER und OEHMIG mit 1 : 1000 - 1500, von SPOHN und KOLBE mit 1 : 3100 und von STEPHENSON bei 1200 Fällen mit 1 : 2400 angegeben.

Es ist das Verdienst von SLOAN, mit grundlegenden Versuchen bewiesen zu haben, daß bei guter Sauerstoffversorgung im Tierversuch niemals ein Herzstillstand nach elektrischer Reizung des Nervus vagus eintritt, während bei Asphyxien ein Vagusreiz immer zum Herzstillstand führt. Eine Schädigung allein kann keinen Herzstillstand hervorrufen, erst das Zusammentreffen mehrerer prädisponierender und disponierender Komponenten führt zu diesem Ereignis.

Prädisponiert sind Patienten im Kindesalter oder in einem Alter über 50 Jahren, Patienten mit Herz- oder Lungenerkrankungen, Hypertonie, Sepsis oder Anämie. Der Herzstillstand ist bei Menschen in schlechtem Allgemeinzustand 30 mal häufiger (BRIGGS, SHELDON und BEECHER). SPOHN teilt die disponierenden Faktoren in Störungen des Myokardstoffwechsels und in reflektorische Störungen der Erregungsbildung und der Erregungsausbreitung ein.

Bei Störungen des Myokardstoffwechsels kommt der hypoxischen Schädigung des Herzmuskels die zentrale Bedeutung zu, wobei die Ätiologie der Hypoxie nebensächlich ist. Wichtig ist diese nur in Hinblick auf die Prognose des Herzstillstandes. Die Hypoxie kann durch die Verlegung der Luftwege oder durch Hypoventilation, durch Anämie, durch Schock, Herzinsuffizienz, Blutdruck senkende Mittel oder Spinalanästhesie, durch Überdosierung von Narkosemittel oder durch einen zu hohen Sauerstoffverbrauch bedingt sein (Mc CARTHY).

Die Anreicherung von Kohlendioxyd im Blut bei unzureichender Ventilation oder bei Verlegung der Trachea erhöht ebenfalls die Irritabilität des Herzens.

Hypoxie und Hyperkapnie schädigen den Herzmuskel und sensibilisieren ihn gegen Adrenalin (KRONBERG, LAHEY, MALINA, SCHWAIGER und OEHMIG, STUCKE), dessen Wirkung durch das Thyroxin noch verstärkt wird. Sie führen zu einem Stress, in dessen Verlauf Adrenalin ausgeschüttet wird. Die emotionelle Erregung und der Zusatz des Adrenalins im Lokalanästhetikum erhöhen ebenfalls den Spiegel im Blut (SCHWAIGER und OEHMIG).

Hypoxie und Hyperkapnie können sympathiko- und parasympathikomimetisch wirken, wobei im ersten Fall Kammerflimmern und im zweiten Fall beim Zusammentreffen mit anderen Faktoren ein Herzstillstand eintritt. Hypoxie ruft nach SCHWAIGER und OEHMIG Adynamie des Herzens und Dilatation, elektrische Instabilität und Rhythmusstörungen hervor und sie macht das Herz überempfindlich gegen mechanische, nervöse, pharmakologische, thermische und physikalische Reize und Einwirkungen. Die Irritabilität des Myokards nimmt dabei zu, während die Leitfähigkeit abnimmt. (SCHLEGEL) Ebenso verstärkt Anoxie die depressive Wirkung des Narkosemittels und der Medikamente und sie verlängert die Zeit für ihre enzymatische Ausscheidung, für die der Sauerstoff notwendig ist (REID).

Durch Hypoxie und Hyperkapnie wird auch eine gesteigerte Reflexerregbarkeit hervorgerufen (STUCKE, LAHEY und RUZICKA). Die Ursachen für eine gesteigerte Reflexerregbarkeit sind anatomische, mechanische, chemische und nervale Veränderungen.

Eine Reflexübererregbarkeit kann anlagebedingt sein (KILLIAN). Atheromatose der Carotidgabel führt nach HERING zu einer Carotissinusübererregbarkeit.

Die mechanische Reizung durch das Lokalanästhetikum und durch den Druck des umgebenden Gewebes betonen KILLIAN und MITTERMAYER. Zusätzlich belastend wirken im Falle der Schädigung durch das Lokalanästhetikum eine Gewebsacidose und eine erhöhte Kohlendioxydspannung.

Änderungen der Blutzusammensetzung und chemische Stoffe haben in diesem Zusammenhang große Bedeutung. Endokrine Koordinationsstörungen, wie sie

bei der Hyperthyreose vorliegen, erhöhen die Irritabilität des vegetativen Systems (KLEIN). Digitalis, Morphin, Äther, Cyclopropan, Barbiturate und Hypoglykämie wirken ebenfalls in dieser Weise. Erhöhte Körpertemperatur, Schock, Angst, Hypertension, Entzündungen im Halsbereich, Unverträglichkeit und Überdosierung von Narkosemitteln müssen in Betracht gezogen werden. In gewissen Stadien der Narkosetiefe sind die Reflexe besonders leicht auszulösen.

R. W. PORTER und J. D. FRENCH nehmen als Ursache für die Übererregbarkeit der Herznerven einen zentralen Ursprung an. Sie haben experimentell durch Messungen der Erregungsströme an Kaninchen bewiesen, daß das Gleichgewicht im viszeralen Reflexgeschehen durch die *Formatio retikularis* aufrechterhalten wird. Störungen dieses Gleichgewichtes, die durch Hypoxie, Hyperkapnie, Hypoglykämie und durch Medikamente hervorgerufen werden, führen zu einer Dämpfung der *Formatio retikularis*. Die Folge ist eine Reflexübererregbarkeit. MÜLLER-MATHEESEN betont die gesteigerte Erregbarkeit sensibler Rezeptoren, welche dann bei einem äußerst labilen endokrinen und vegetativen System zu überschießenden Reaktionen führt.

Dies alles sind nur Vorbedingungen für einen Herzstillstand, der in seiner Ätiologie ein sehr komplexer Vorgang ist und bei welchem man die einzelnen Faktoren, die zu seiner Entstehung führen, nur vermuten kann. Die zahlreichen Noxen, die für sich allein keinen Herzstillstand erzeugen können, disponieren aber dafür, wenn ursächliche Faktoren auftreten. Es fehlt nur das auslösende Moment. Es kommen akute Blutungsanämie (MÜLLER-MATHEESEN), Adrenalin (BENKE), starke Blutdrucksenkung und vor allen das Auslösen von Reflexen in Frage. Nach HOSLER sind in 66 % der intraoperativen Todesfälle Reflexe dafür verantwortlich zu machen. Die Auslösung von Reflexen erfolgt überwiegend mechanisch durch Druck oder Zug an den Nerven selbst und durch Reizung des sensiblen Ausbreitungsgebietes. MITTERMAYER mißt dem Gewebsdruck, der Gewebsacidose und der erhöhten Kohlendioxidspannung große Bedeutung bei.

Am bekanntesten ist der Vagusreflex. Eine Reizung der sensiblen Fasern des Nervus vagus im Gebiet der Trachea, des Larynx, des Hilus, des Auges oder des Mesenteriums führt über das Herzhemmungszentrum zu einer Verringerung der Tätigkeit des Sinusknotens. Die Reizleitung wird verlangsamt und über einen AV-Block kann es auch zu einem totalen Herzblock kommen. Daneben wirkt eine Vagusreizung auf die Atmung (SLOAN, REICH) und äußert sich in Hustenanfällen, Dyspnoe und zeitweisem Aussetzen der Atmung. Werden die afferenten Fasern unter physiologischen Bedingungen gereizt, so tritt niemals ein Herzstillstand ein (REICH, SLOAN).

Von HERING zuerst beschrieben wurde der Carotissinusreflex, dessen adäquater Reiz Änderungen des Sauerstoff- und Kohlendioxidgehaltes des Blutes und Änderungen des Blutdruckes darstellen, der aber auch auf mechanische Reize antwortet.

BURMEISTER bezieht das Glomus caroticum in den Begriff des Carotissinus mit ein, da beide eng gekoppelt sind und er erklärt das gleichzeitige Auftreten von Änderungen der Atmung und des Pulses mit dem gemeinsamen Einschalten von Nervus vagus und Nervus glossopharyngeus in das Depressorsystem und mit der engen Nachbarschaft ihrer Kerngebiete in der Medulla oblongata. Reflektorisch wird über den Sinusnerv die Pulsfrequenz und die Atmung verlangsamt, der Blutdruck sinkt ab. Schwere Verlaufsformen sind stets an einem pathologisch veränderten Reflexmechanismus im Sinne einer Sinusübererregbarkeit gebunden. Bei einer bestehenden Reflexübererregbarkeit muß es durch die Anästhesie oder die Operation primär nicht zu einem irreversiblen Zusammenbruch der vegetativen Funktionen kommen, obwohl diese geschädigt sind. Erst ein späterer, ebenfalls von einem hypersensitiven Bereich der Carotissinus- und Vagusausbreitung ausgehender Reiz führt zum endgültigen Zusammenbruch.

Aus den bisherigen Ausführungen ist ersichtlich, daß für Patienten mit einer Struma sowohl bei der Lokalanästhesie nach Kuhlenkampff als auch bei der Operation selbst die Gefahr eines Herzstillstandes besonders groß ist (BENKE, BURMEISTER).

Die bei vielen Patienten vorhandene Atemnot und die venöse Stauung im Halsbereich verursachen eine Hypoxie. Das Herz kann mechanisch oder toxisch geschädigt sein. Das bei toxischen Strumen vermehrt im Blut vorhandene Thyroxin verstärkt die exhibitorischen Wirkungen des Adrenalins, während es die inhibitorischen herabsetzt. Es sensibilisiert das Herz gegen Adrenalin.

Bei der örtlichen Betäubung wird dem Patienten mit dem Lokalanästhetikum weiteres Adrenalin zugeführt. Psychische Erregung läßt den Adrenalinspiegel ansteigen. Der durch das Einspritzen des Lokalanästhetikums hervorgerufene Druck kann zu einer Überempfindlichkeit und gleichzeitig zur Auslösung eines Reflexes führen. Dem Druck eines Hämatoms, das während der örtlichen Betäubung und während der Operation entstehen kann, wird als Reflex auslösendes Moment große Bedeutung beigemessen (BURMEISTER, PASCHOLD, WIEMANN).

Während der Operation selbst treten sehr leicht hypoxische Zustände auf. Durch die Lagerung entsteht oft eine Ventilatorik, wodurch der Kohlensäuregehalt im Blut ansteigt. Manipulationen im sensiblen Ausbreitungsgebiet des Nervus vagus und des Nervus glossopharyngeus, deren Bedeutung bei der Strumektomie AINSBRO, BURMEISTER, LAHEY und RUZICKA, REICH und SIMON betonen, lassen sich nicht vermeiden.

An der Klinik ereigneten sich 3 Herzstillstände.

H.C. 61 Jahre, weiblich, 1948. Es handelte sich um ein adeno-papilläres Carcinom der Schilddrüse. Die Patientin litt an einem sich ständig steigenden Lufthunger und mußte wegen Erstickungsanfälle, die sich am Tage

der Klinikeinweisung wiederholten, operiert werden. Zur Operationsvorbereitung wurde SEE schwach intramuskulär gegeben. In Lokalanästhesie wurde der gut gänseeigroße linke obere Knoten, der nach unten derbe Fortsätze hatte, isoliert. Während der Präparation an diesen Gebilden setzte plötzlich der Puls aus. Auf Sympathol und Herzmassage kam der Puls vorübergehend voll wieder. Der rechte Lappen wurde bis zur Trachea präpariert, wobei die Atmung fast völlig ohne Stridor spontan sistierte. Man entschloß sich zu einer intrakardialen Adrenalininjektion und zur Herzmassage. Der Puls wurde wieder fühlbar, aber trotz Tracheotomie und künstlicher Beatmung erfolgte kein spontaner Atemzug mehr. Nach 15 Minuten wurde die Herzmassage und die künstliche Beatmung eingestellt.

M.E. 36 Jahre, weiblich, 1946. Außer einer Struma mit rein mechanischen Beschwerden konnte kein pathologischer Befund erhoben werden. Nach der Lokalanästhesie nach Kuhlenkampff und noch vor Beginn der Operation trat ein handtellergroßes, tastbares Emphysem über dem linken Sternokleidomastoidansatz auf. Die kleinen Halsmuskeln wurden median gespalten, und die Vorderfläche stumpf isoliert. Es erfolgte keine Blutung. Unmittelbar darauf zuckte die Patientin zusammen, der Puls setzte aus, während die Atmung nicht beeinflußt wurde. Die Pupillen waren mittelweit, die Bulbi weich. Es bestanden keine Krämpfe, die Gesichtsfarbe war blaß. Als 2 ccm Cardiazol und 5 ccm Coramin erfolglos blieben, wurde 1 ccm Adrenalin intrakardial injiziert und mit der Herzmassage begonnen. Die spontanen Atemzüge wurden immer seltener. Trotz künstlicher Atmung und Herzmassage erweiterten sich die Pupillen maximal. Nach einer halben Stunde wurde die Behandlung ohne Erfolg eingestellt.

A.F. 35 Jahre, weiblich, 1962. Die Struma machte nur leicht toxische Beschwerden und Atemnot. Die Patientin befand sich im 3. Schwangerschaftsmonat. Zur Lokalanästhesie wurden Ampullen einer fertigen 1 % igen Novocain-Suprareninlösung benützt. Üblicherweise werden selbsthergestellte Novocainlösungen mit Zusatz von 1/2 bis höchstens 3/4 der Normaldosis an Suprarenin verwendet. Während des Hautschnittes trat plötzlich ein Atemstillstand und kurz darauf auch ein Kreislaufstillstand ein. Nach knapp 3 Minuten wurde mit der intrathorakalen, manuellen Herzmassage begonnen. Diese mußte 65 Minuten fortgesetzt werden. Versuche, das bestehende Kammerflimmern mit Stromstößen von 220 Volt und mit 2 % igen Novocaininjektionen in den Herzmuskel zu beseitigen, waren ohne Erfolg. Erst die intrakardiale Injektion von 4 ccm 7,5 % iger Kaliumchloridlösung führte bereits nach 45 Sekunden zu den ersten spontanen Kammerkontraktionen. Die Patientin erlangte nach 8 Tagen das Bewußtsein wieder, nach 10 Wochen konnte sie entlassen werden. Zu dieser Zeit waren jedoch die Großhirnfunktionen noch erheblich eingeschränkt. 6 Monate später wurde ein schon vorher abgestorbe-

nes, unreifes Kind mit erheblichen Mißbildungen geboren. 9 Monate nach der Operation konnte kein Anhaltspunkt für eine Schädigung des Herzens oder des Gehirns mehr gefunden werden.

Eine Betrachtung der hier beschriebenen Fälle läßt wenigstens teilweise die Ursachen erkennen, die zum Herzstillstand geführt haben. Bei der ersten Patientin, die schon längere Zeit unter Lufthunger litt und die wegen der Erstickungsanfälle operiert wurde, darf wohl eine Hypoxie angenommen werden. Gleichzeitig war das Herz geschädigt. Der Blutdruck betrug 170/110. Durch die mechanische Reizung von sensiblen Nervenendigungen bei der Präparation der derben und mit der Umgebung verwachsenen Fortsätze kam es unter diesen Umständen zu einem Herzstillstand. Wahrscheinlich handelte es sich um einen Carotissinusreflex, der mit einem Atemstillstand einhergeht. Eine ischämische Schädigung des Atemzentrums kann wegen der nur kurzen Dauer der Kreislaufunterbrechung nicht eingetreten sein.

Bei der zweiten Patientin fehlt in der Anamnese die Angabe über Atemnot oder Herzbeschwerden, und es konnte bei der Untersuchung kein pathologischer Befund in dieser Hinsicht festgestellt werden. Auffallend war das Auftreten eines handtellergroßen Emphysems über dem Ansatz des Sternokleidomastoideus nach der Lokalanästhesie und noch vor Beginn der Operation. Dieses Hautemphysem wird als Ausdruck eines Mediastinalemphysems angesehen, welches bei der Lokalanästhesie durch Anstechen der Lunge entstanden ist. BOWDEN und SCHWEIZER, AIKEN und SMITH beschreiben diese Möglichkeit der Entstehung eines Mediastinalemphysems. Die Atembehinderung und der Druck des Emphysems auf die Gefäßnervenscheide haben zusammen mit der mechanischen Reizung bei der Isolierung der Vorderfläche der Struma ausgereicht, um durch einen Vagusreflex einen Herzstillstand herbeizuführen. Alle anderen Komplikationen, die auch zu so plötzlichen Erscheinungen führen, wie die intravasale Injektion des Lokalanästhetikums oder eine Luftembolie konnten ausgeschlossen werden.

Im dritten Fall hat wahrscheinlich eine Adrenalinüberdosierung durch die relativ hohe Konzentration des Suprarenin in der Ampullenlösung vorgelegen.

MORTALITÄT UND PROPHYLAXE DER KOMPLIKATIONEN

Viele der aufgezeigten Komplikationen können tödlich verlaufen. Die Mortalität betrug

bei DOERFLER	0,9 %,
bei J. FISCHER	0,66 %,
bei R. FISCHER	0,18 %,
bei HAIM	0,98 %,
bei HECKER	0,88 %,

bei P. HUBER	0,32 ‰,
an der LAHEY-KLINIK	0,7 ‰
bei LINDEMANN	0,75 ‰,
bei MENKE	0,6 ‰,
bei TH. NAEGELI	1,1 ‰,
bei PASCHOLD	3,3 ‰,
bei REAMS	0,8 ‰,
bei RICHARD	0,34 ‰,
bei SCHEICHER	0,87 ‰,
bei L. STREIT	0,82 ‰,
bei M. STREIT	0,7 ‰,
bei SYRING	0,0 ‰,
bei URBAN	1,0 ‰,
bei WEIDINGER	1,08 ‰ und
bei WERNER	0,77 ‰.

In der Klinik betrug die Mortalität bei einer Gesamtzahl von 1307 Operierten 0,92 ‰. An Infektionen starben 2 Patienten, einer an Bronchopneumonie und einer an Sepsis. Zwei Patientinnen erlagen ihrer Struma maligna, während bei einer anderen bösartigen Struma, ebenso wie bei einer gutartigen ein akuter Herzstillstand eintrat. Lungenembolie und Luftembolie führten je zweimal zum Tode. Eine Patientin verstarb an einem Kreislaufversagen, eine an einem Mediastinalhämatom. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um plötzliche Todesfälle, die nach einer Untersuchung von DOERFLER 31 ‰ der Todesursachen nach Kropfoperationen ausmachen. Die Therapie ist in diesen Fällen nicht sehr aussichtsreich, so daß das Augenmerk vor allem auf die Vermeidung dieser Zwischenfälle gerichtet werden muß.

Einen Fortschritt in dieser Richtung stellt die Intubationsnarkose dar, die seit 1963 auch in dieser Klinik angewandt wird. Sie ermöglicht eine ruhige, freie Atmung. Zur Prophylaxe und im Falle des Eintritts einer Luftembolie ist es möglich, Gegenmaßnahmen in Form der Überdruckbeatmung zu ergreifen, welche hierfür sicherer und schonender durchführbar sind, als mit aufgesetzter Maske. Auch das Eindringen von Luft in das Mediastinum wird erschwert, da der Sog, welcher durch einzelne besonders tiefe Atemzüge hervorgerufen wird, durch die gleichmäßige Atmung fortfällt. Die Allgemeinnarkose hilft durch das Ausschalten des Bewußtseins und durch die Dämpfung von Reflexen, durch die gute Sauerstoffversorgung und durch die unbehinderte Ausatmung die Häufigkeit des Herzstillstandes herabzusetzen. Auch die Vergiftungen und die Nebenverletzungen durch die Lokalanästhesie entfallen.

Die Intubationsnarkose ist auf Grund dieser Möglichkeiten geeignet, die Zwischenfälle bei und nach der Strumektomie zu verringern und diese Operation zu einem noch ungefährlicheren Eingriff zu machen.

Die Zusammensetzung des Krankengutes ist nicht ohne Bedeutung für die Art und die Häufigkeit von Komplikationen bei und nach Strumektomien. Auch die Behandlungsmethode nimmt darauf Einfluß. Aus diesem Grunde wurde zuerst das Krankengut der chirurgischen Privatklinik Dr. Krecke nach Geschlecht, Alter, nach besonderen Kropfformen und nach den Beschwerden aufgeteilt. Es handelt sich um 1222, bzw. 1307 zwischen 1945 und 1962 bzw. 1964 operierte Patienten. Dann wurde auf die Anzeigen zur Operation und auf die Aufenthaltsdauer eingegangen. Die durchschnittliche Aufenthaltsdauer war gegenüber der bei komplikationsloser Heilung um 2 Tage verlängert. Grund dafür sind hauptsächlich die häufigen Komplikationen, vor allem Wundheilungsstörungen in 23 %, die nach Einführung eines neuen Nahtmaterials (Lafil) seit 1962 auf 2,8 % zurückgegangen sind, ferner Schädigungen von Nachbarorganen, wie des Nervus recurrens in 4,7 % aller Patienten oder der Epithelkörperchen in 1,8 %. In diesem Zusammenhang wurde über eine nicht hypoparathyreogene Tetanie nach Strumektomie berichtet. Diese Zahlen werden mit den Angaben der Literatur verglichen.

Bei den seltenen Komplikationen bei und nach Strumektomien lassen sich Zwischenfälle unterscheiden, die zwar selten eintreten, die aber doch mehr allgemeiner Art sind, wie Thrombosen und Embolien, Bronchopneumonien, Infarktpneumonien, Lungenabszesse, Mediastinitis, Erysipel, Sepsis und Kreislaufkollaps. Es wurden dazu jeweils eigene Fälle erwähnt.

Die Strumektomie bietet aber noch spezielle Gefahren, die einerseits durch die Funktion der Schilddrüse als endokrines Organ, andererseits durch ihre anatomische Lage am Hals bedingt sind.

Die Zwischenfälle, die durch die Funktion hervorgerufen werden, ereignen sich meistens während der Lokalanästhesie. Es wurden die Komplikationsmöglichkeiten bei einer örtlichen Betäubung aufgezeigt und auf die Schädigung durch SEE, durch das Lokalanästhetikum und durch die Vasokonstringentien, hier vor allem durch das Adrenalin näher eingegangen und an eigenen Fällen erläutert.

Durch die reichliche Blutversorgung der Schilddrüse ist die Gefahr einer Nachblutung immer groß.

Für die Luftembolie sind die Bedingungen bei einer Strumektomie besonders günstig. Ein Beweis sind die Angaben über die Häufigkeit in der Literatur. Eine Luftembolie ist nicht einfach zu erkennen, da sie unter Umständen erst nach Beendigung der Operation eintreten kann und da eine Luftembolie sowohl Erscheinungen von Seiten des Herzens und der Lunge, wie auch solche von Seiten des Gehirns machen kann. Die Frage der Lungenpassage der Luft wurde diskutiert, und das bunte klinische Bild durch eigene Beispiele belegt.

Eine äußerst seltene Komplikation der Strumektomie ist die Impetigo herpetiformis, die einmal unter dem untersuchten Krankengut beobachtet werden konnte.

Ein Larynxödem ist oft die Ursache einer postoperativen Atembehinderung. Die Ursachen des Ödems wurden aufgezeigt, und drei eigene Fälle berichtet. In diesem Zusammenhang wird auf die Tracheotomie eingegangen und die eigene Häufigkeit von 0,8 % mit den Angaben aus der Literatur verglichen.

Es liegt nahe, vor allem bei substernalen Strumen bei dem Auftreten eines Pneumothorax nach der Operation an eine Verletzung der Pleura zu denken. Viel häufiger aber liegen andere Ursachen für die Entstehung des Pneumothorax zugrunde, die kurz erwähnt werden.

Postoperativ muß man bei einer Behinderung der Atmung ein Mediastinalempysem in Betracht zu ziehen. In der Literatur wurde bereits über viele Fälle berichtet. Es kann Luft durch die Operationswunde in das Mediastinum gesaugt werden, oder es platzen Emphysemlasen auf der Pleura mediastinalis, oder das Mediastinalempysem entwickelt sich aus einem interstitiellen Lungenemphysem oder aus einem Pneumothorax. In den meisten Fällen verläuft ein Mediastinalempysem gutartig. Es kann jedoch zu schweren klinischen Erscheinungen kommen, wenn sich ein Ventilmechanismus ausbildet und die Luft im Mediastinum unter größeren Druck gelangt. Es wird über drei eigene Fälle von Mediastinalempysem berichtet.

Viele Autoren beobachteten, daß auch Blut in das Mediastinum gelangen kann. Über die Folgen herrschen geteilte Meinungen. Während manche das Mediastinalhämatom für bedeutungslos halten, sehen es andere für eine tödliche Komplikation an, wobei die mechanische Wirkung des Druckes, die toxischen Abbauprodukte des Blutes, ein Vagusreflex oder die Erstickung an dem oft gleichzeitig vorhandenen Glottisödem verantwortlich gemacht werden. Ein Fall eines Mediastinalhämatoms ereignete sich im untersuchten Krankengut.

Akute Herzstillstände gefährden besonders die Patienten mit einer Struma. Die Vorbedingungen für das Auftreten eines Herzstillstandes wurden aufgezeigt. Sie bestehen in prädisponierenden Komponenten, in einer gesteigerten Irritabilität des Herzens und in einer Reflexübererregbarkeit. Die möglichen Reflexmechanismen und ihre Auslösung werden beschrieben und auf die besonders günstigen Bedingungen bei der Strumektomie aufmerksam gemacht und mit eigenen Berichten belegt.

Die Mortalität der Strumektomie bei anderen Autoren wurde mit den Ergebnissen der chirurgischen Privatklinik Dr. Krecke verglichen.

Schließlich werden die Möglichkeiten aufgezeigt, die die Intubationsnarkose, die seit 1963 vorwiegend in der Klinik Verwendung findet, bei der Verminderung der Todesfälle bietet.

Herrn Professor Dr. Fick erlaube ich mir für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei der Bearbeitung auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

LITERATURVERZEICHNIS

- D. Aiken und Smith Pneumomediastinum und Pneumothorax Following
Block Dissection of the Neck.
Brit. J. Surg. 325, 1953
- F.P. Ainsbro, A. Blundell, Anaesthesia for Surgery of the Thyroid Gland
- B. Bodell, J. Sweeney, Amer. J. Surg. 86, 368-375, 1953
J.E. Andorko
- R.O. Antonie, The Hazard of Iatrogenic Pneumothorax in Certain
Diagnostic and Therapeutic Procedures.
Surg. Gynec. Obstet. 113, 24-32, 1961
- W. Bange Lungenkomplikationen nach Blockade und Ausrottung
des Sternanglions.
Langenbecks Arch. und Dtsch. Z. Chir. 276
71 - 75 1953
- H.J. Barrie Interstitial Emphysema and Pneumothorax after
Operation of the Neck.
Lancet 1940, I 996
- E. Beck Spätschicksal der Rekurrensparesen nach Strumektomien.
Zbl. Chir. 77, 353 - 358 1952
- J. Becker Die prophylaktische (zusätzliche) Gefäßligatur am
Ort der Wahl.
Chirurg 21, 173 1950
- A. Benke Die Behandlung und Verhütung reflektorischer Kreislauf- und Atemstörungen während der Narkose.
Wien. med. Wschr. 103, 825 1953
- J. Berendes Störungen von Atmung und Stimme nach Strumektomie.
Med. Mschr. 8, 1 - 4 1954
- B.R. Billimoria Bilateral Pneumothorax after Partial Thyroidectomy.
Lancet 1947, I 871
- B. Blades Cardiac Arrest
J. Amer. Med. Assoc. 155, 709 - 712 1954
- A. Bossart Über 1400 Strumaoperationen der Krankenanstalt
Aarau.
Beitr. klin. Chir. 89, 107 - 157 1914

- L. Bowden und
O. Schweizer
Pneumothorax and Mediastinal Emphysema
Complicating Neck Surgery.
Surg. Gynec. Obstet. 91, 81 1950
- Breitner
Ausgangs- und Endzustände nach Kropfoperationen.
Med. Klinik 15, 373 1941
- B. D. Briggs,
D. B. Sheldon,
H. K. Becher
Cardiac Arrest
J. Amer. Med. Assoc. 160,
1439 - 1444 1956
- C. W. Brühse
Die Gefahren der Strumektomie.
Diss. v. 1948 Düsseldorf
- H. Brütt
Plötzlicher Tod nach Lokalanästhesie
Dtsch. med. Wschr. 577 - 578 1918
- Bücher
Zit. nach M. Richard Schweiz. med. Wschr.
241 1948
- Bücher
Allgemeine Pathologie Urban
und Schwarzenberg Verlag
- C. G. Buford
The Entrance of Air into the Mediastinum during
Operation on the Base of the Neck.
Surg. Gynec. Obstet. 26, 540 1918
- H. Burmeister
Zur Klinik und Behandlung der Riesenstrumen.
Bruns Beitr. klin. Chir. 185 1952
- H. Burmeister
Über reflektorisch ausgelöste Zwischenfälle bei
Anästhesien und Eingriffen am Hals unter besonderer
Berücksichtigung der klinischen Bedeutung
des Karotissinus.
Zbl. Chir. 77, 913 - 925 1952
- H. Burmeister
Experimentelle Untersuchungen zur Bekämpfung
der Asystolie des Herzens nach Luftembolien.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z.
Chir. 283, 59 - 79 1956
- D. Campell,
J. Adriani
Absorption of Lokal Anaesthetics.
J. Amer. Med. Assoc. 168, 873 - 877 1958
- R. B. Cattel
Postoperative Complications of Thyroid Surgery.
Surg. Clin. N. Amer. 867 - 877 1953

- Bentley P. Colcock Technique of Thyroidectomy.
Surg. Clin. N. Amer. 765 - 772 1953
- P. Cramer Erfahrungen bei postoperativen Lungeninfarkten.
Dtsch. med. Wschr. 78, 161 - 163 1953
- H. Czermak Über Gehirnerscheinungen infolge art. Embolie nach
Ligatur der Art. thyreoidea sup. bei Kropfoperationen
bzw. nach Unterbindung der Art. carotis communis.
Dtsch. Z. Chir. 172, 253 1922
- E. Derra, Hartig,
W. Irmer Gedanken und Erwägungen über die Bedeutung orga-
nischer Herzleiden in der allgemeinen Chirurgie.
Chirurg 27, 153 1956
- W. Dick Prophylaxe der Thrombose und Embolie.
Medizinische 543 - 549 1958
- K. Dietmann,
A. Gütermann Herzstillstand und Kammerflimmern.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Zbl.
Chir. 274 562 - 575 1953
- H. Doerfler Überplötzliche Todesfälle nach Strumektomien aus
einem Material von 1000 Kropfoperationen.
Bruns Beitr. klin. Chir. 137, 465 1926
- P. D. O'Donoghne Mediastinal Surgical Emphysema.
Lancet 1956 189
- H. Eiermann Postoperatives Kreislaufgeschehen.
Bruns Beitr. klin. Chir. 185, 321 - 334 1952
- F. Eisenreich,
W.H. Becker, G. Schön-
bach, W. Haag, E. Meyer Kreislaufuntersuchungen bei experimenteller Lungen-
embolie.
Langenbecks Arch. 298, 722 - 728 1961
- H.G. Fassbender,
G. Wengler Zur Ätiologie der subendokardialen Blutung.
Virchow Archiv 321, 138 1952
- H.G. Fassbender Pathologische Anatomie des Vagustodes.
Ver. dtsch. Ges. Kreislaufforschung 267 1956
- W. Felix Späteintritt der arteriellen Luftembolie.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z.
Chir. 273 475 - 481 1953
- W. Felix Luftembolie
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z.
Chir. 284 298 - 310 1956

- W. Felix,
H. Loeschcke
Beitrag zur arteriellen Luftembolie des großen Kreislaufs.
Bruns Beitr. klin. Chir. 179, 321 - 356 1950
- W. Felix,
H. Loeschcke
Vorgänge in Herz und Lunge bei arterieller Luftembolie.
Bruns Betr. klin. Chir. 179, 357 - 384 1950
- S. G. Flavell Matts
Acute Spontaneous Mediastinal Emphysema.
Lancet 1957, I, 507 - 510
- R. Fischer
Über 564 Strumen und 543 Strumaoperationen des Jahres 1946.
Helv. chir. Acta 16, 36 1949
- H. Flörcken
Über Störungen der Atmung während und nach der Kropfoperation.
Chirurg 20, 585 - 588 1949
- R. Forster
Die kardialen Erscheinungen der postoperativen Krise nach Strumektomie.
Schweiz. med. Wschr. 78, 294 - 295 1948
- J. Franz
Doppelpneumothorax nach Strumektomie.
Zbl. Chir. 48 1952
- S. Frey
Soll man bei venöser Luftembolie den rechten Ventrikel punktieren?
Chirurg 21, 305 1950
- R. Gädeke
Der sog. Bolustod als möglicher Narkosezwischenfall.
Chirurg 22, 557 1951
- Th. Georghegan,
C. R. Lam
The Mechanism of Death from Intracardiac Air and its Reversibility.
Ann. Surg. 138, 351 - 359 1953
- E. Gold
Über Mediastinalemphysem nach Strumektomie.
Mitt. Grenz. med. Chir. 37, 352 1924
- E. Gold
Aussprache auf der 49. Tagung der Dtsch. Gesellschaft für Chirurgie.
Arch. für klin. Chir. 138, 196 1925
- H. A. Gottron,
W. Schönfeld
Dermatologie und Venerologie, Band 2,
Thieme-Verlag
Stuttgart 1958

- W. Grüning Tierexperimentelle Untersuchungen zur Behandlungsmöglichkeit der Luftembolie
Langenbecks Arch. klin. Chir. 284, 310 1956
- D. Guthrie Die Gefahren der Luftembolie mit besonderer Berücksichtigung der Thyreodektomie.
Wien. klin. Wschr. 50, 1667 - 1670 1937
- E. Haim Erfahrungsbericht über die Kropfoperationen der Jahre 1947 - 1956.
Zbl. Chir. 1557 - 1563 1957
- W. Ch. Hecker, W. Schütz Postoperative Todesursachen.
Bruns Beitr. klin. Chir. 201, 305 1960
- Hellwig Zit. nach F. Lindemann
Diss. v. 1951 München
- Henschen 34. Jahresversammlung der schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie.
Schweiz. med. Wschr. 1344, 1947
- R. Herbst Die funktionellen Schwankungen des Venendruckes.
Z. ges. exp. Med. 92, 78 1934
- R. Herget Über experimentelle und klinische Lungenbefunde nach Operationen am Halsstrang.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 276, 75 1953
- E. Hering Der Sinus caroticus an der Ursprungstelle der Carotis interna als Ausgangspunkt eines Herzreflexes und eines depressorischen Gefäßreflexes.
Münch. med. Wschr. 701 1924
- K. O. Herrmann Das Mediastinalemphysem mit doppelseitigem Spannungspneumothorax als Komplikation nach Strumektomien und nach Eingriffen wegen Karzinom am Ösophagus.
Zbl. Chir. 44 1942
- E. Herzog Der Lungenkollaps
Zbl. Chir. 47 - 53 1951
- K. Herzog Ein Beitrag zur Luftembolie.
Zbl. Chir. 85, 233 - 243 1960

- | | |
|----------------------------|--|
| W. Hess | Operationen am Hals aus "Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen".
R. Stich, K.H. Bauer
VEB G. Fischer Jena 1958 |
| Hochrein | Zit. nach Felix Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 284, 298 - 310 1956 |
| Hosler | Zit. nach Derra
Chirurg 27, 153 1956 |
| K. Huber | Diskussion zu W. Felix
Langenbecks Arch. klin. Chir. 284, 1956 |
| P. Huber | Fünf Jahre Schilddrüsenchirurgie.
Wien, klin. Wschr. 547 - 650 1950 |
| P. Huber | Todesfälle nach Strumaoperationen.
Wien, med. Wschr. 108, 925 - 931 1958 |
| P. Huber | Erfahrungen über Luftembolien bei 15000 Strumaoperationen (1945 - 1955)
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 284 321 - 327 1956 |
| P. Huber | Das Kropfrezidiv
Langenbecks Arch. klin. Chir. 295, 138 1960 |
| K. Hutter | Operative Schädigung des Halssympathikus.
Wien, klin. Wschr. 1273 1926 |
| R. M. Janes | Postoperative Pulmonary Complications.
Amer. J. Surg. 89, 297 - 303 1955 |
| W. Jehn, R. Nissen | Pathologie und Klinik des Mediastinalemphysems.
Dtsch. Z. Chir. 206, 221 1927 |
| H. Jesserer | Die postoperative Tetanie und ihre Behandlung.
Chirurg 33, 49 - 53 1962 |
| H. Jesserer | Die versorgungsrechtliche Begutachtung der Tetanie.
Dtsch. med. Wschr. 68 1958 |
| H. Jesserer
O. Blacizek | Über nichttetanische Krampfstörungen bei Strumektomierten.
Klin. Wschr. 30, 696 - 700 1952 |

- E. Just Über seltenere Komplikationen nach Strumektomien
Arch. klin. Chir. 135 1925
- O. Just, K. Ibe Zur Behandlung von Herzstillstand und Kammerflimmern.
Chirurg 29, 157 - 168 1958
- F. Kaspar Zur Technik der Kropfoperation.
Nach Erfahrungen bei 12000 Strumaoperationen.
Dtsch. Z. Chir. 256, 4 1942
- J. Keis Studien zur Genese des Mediastinalenphysems und des Pneumothorax bei Kropfoperationen.
Münch. med. Wschr. 1934
- K. Keminger, N. Maager Klinische und experimentelle Untersuchungen über das Verhalten des Halsvenendruckes bei der Strumektomie.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 291, 605 - 613 1959
- K. Keminger Thyreotoxische Krisen nach schilddrüsenfernen Eingriffen.
H. Piribauer Langenbecks Arch. klin. Chir. 290, 14 - 21 1958
- H. Killian Lokalanästhesie und Lokalanästhetika.
Georg Thieme Verlag Stuttgart 1959
- O. Klein Zur Pathogenese des plötzlichen Herztodes.
Med. Klinik 1957
- K. Köhn Die pathologische Anatomie der arteriellen Luftembolie des Gehirns.
Bruns Beitr. klin. Chir. 185, 490 - 505 1952
- W. Kothe Beitrag zu tödlichen Zwischenfällen nach Novokainblockade des Halsgrenzstranges.
Zbl. Chir. 1651 1951
- H. Kraus, A. Miehle Die Behandlung des operativen Spannungskollapses mit 'Vaskulat'.
Dtsch. med. Wschr. 75, 1524 1950
- Krecke Zufälle bei und nach Kropfoperationen.
Münch. med. Wschr. 1461 1922
- W. M. Kreiner Zur Technik der Kropfoperationen.
Springer Verlag Wien 1952
- Kroetz Beziehungen zwischen Lungenkreislauf und Koronarkreislauf.
Schweiz. med. Wschr. 321, 1943

- G. Kronberg,
F. Hüten Der Einfluß von Thyroxin auf die Toxizität des
Adrenalins und Arterenols.
Klin. Wschr. 649 1951
- R. Kucher,
K. Steinbereithner Zur Frage der intra- und postoperativen Hirnanoxie.
Bruns Beitr. klin. Chir. 185, 207 - 225 1952
- Kühtz Zit. nach W. Wehrheim
Zbl. Chir. 77, 2181 - 2185 1952
- A. Läwen Über den gegenwärtigen Stand der örtlichen Be-
täubung.
Chirurg 20, 385 1949
- F.H. Lahey
E.R. Ruzicka Experiences with Cardiac Arrest.
Surg. Gynec. Obstet. 90, 108 - 118 1950
- K. Lenggenhager Wirkungsweise der Luft- und Fettembolie.
Schweiz. med. Wschr. 146 1934
- K. Lenggenhager Studien über Hyperventilationstetanie.
Schweiz. med. Wschr. 548 - 554 1951
- F. Lindemann Todesursachen nach Kropfoperationen.
Diss. von 1951 München
- Macklin and Macklin Malignant Interstitial Emphysema of the Lung and
Mediastinum.
Medicine 23, 281 - 351 1944
- M. Madlener Operationen an der Schilddrüse und Epithelkör-
perchen.
aus Bier-Braun-Kümmell: Chirurgische Operations-
lehre Band 3
- J. Malina Herzstillstand in der Chirurgie.
Zbl. Chir. 80, 1881 - 1890 1955
- K. C. McCarthy The Problem of Cardiac Arrest.
J. Amer. Med. Assoc. 168, 2101 - 2103 1958
- J. Meisenburg Zur Frage der Wandlung des mitteldeutschen
Kropfbildes in den letzten Jahren.
Zbl. Chir. 2351 1952
- Merke 34. Jahresversammlung der schweizerischen Ge-
sellschaft für Chirurgie.
Schweiz. med. Wschr. 1344 1947

- Mittermayer Zit. nach Burmeister
Zbl.Chir. 77, 913 - 925 1952
- K.O. Möller Pharmakologie
Benno Schwabe Verlag Basel / Stuttgart 1961
- W.G. Müller-Matheesen Über den postoperativen Sekundenherztod.
Die Medizinische 1379 - 1380 1954
- Th. Naegeli Wie steht es heute um die Lungenembolie.
Med.Welt 154 - 157 1960
- Th. Naegeli Bericht über 1000 Kropfkranken aus der Garré'schen
Klinik.
Beitr.klin.Chir. 115, 69 1919
- W. Neugebauer Zerebrale Luftembolie nach Empyempühlung.
Med.Klinik 42, 1835 - 1836 1957
- A. Newrzella Zur Ursache des postoperativen Glottisödem.
Zbl.Chir. 586 1947
- R. Nissen Herzstillstand während Operationen.
Chirurg 22, 529 1951
- R. Nissen Mechanische Einflüsse auf den Blutkreislauf, ihre
klinische und chirurgisch-praktische Bedeutung.
Schweiz.med.Wschr. 90, 1398 - 1402 1960
- W. Nolte Todesursachen nach Kropfoperationen.
Diss. von 1939 Würzburg
- Oettle Stimmbandstörungen bei Rezidivoperationen.
Zbl.Chir. 212 1952
- R. Oppolzer Früh- und Spätkomplikationen nach Strumektomien.
Wien.klin.Wschr. 2 1949
- A.P.M. Page Pneumothorax after Thyroidectomy.
Lancet 2, 150 1947
- R. Pamperl Komplikationen nach Strumektomien.
Bruns Beitr.klin.Chir. 132, 680 1924
- R. Pamperl Über die nach Kropfoperationen auftretenden Funktions-
störungen der Nachbarorgane.
Beitr.klin.Chir. 87, 413 - 452 1913
- K. Paschold Über Zwischenfälle bei Schilddrüsenoperationen.
Zbl.Chir. 82, 1177 - 1187 1957

- K. Paschold Ergebnisse unserer Kropfoperationen aus den Jahren 1935 - 1954.
Zbl. Chir. 80, 887 - 893 1955
- W. Pfanner Zufälle bei und nach der Kropfoperation.
Münch. med. Wschr. 175, 1924
- W. Pfanner Über die Todesursache bei Luftembolie.
Münch. med. Wschr. 591 - 593 1936
- Pieper Zwei Zwischenfälle nach Novokainblockade des Grenzstranges.
Zbl. Chir. 4 1950
- H. Piesberger Das spontane Mediastinalempysem.
Med. Klinik 56, 1914 - 1916 1961
- Polak and Adams Zit. nach Aiken and Smith
Brit. J. Surg. 325 1953
- R. W. Porter, J. D. French The Physiologic Basis of Cardiac Arrest during Anaesthesia.
Amer. J. Surg. 100, 354 - 357 1960
- G. B. Reams A Review of 250 Thyroid Operations.
Amer. J. Surg. 88, 594 - 598 1954
- S. E. Reeds Cardiac Resuscitation.
J. Amer. Med. Ass. 152, 1409 1953
- Rehn Zit. nach Cramer
Dtsch. med. Wschr. 78, 161 - 163 1953
- A. Reich Die Verletzungen des Nervus Vagus und ihre Folgen.
Bruns Beitr. klin. Chir. 56, 684 - 774 1908
- M. Richard Luftembolie bei Strumektomie.
Helv. chir. Acta 14, 38 - 45 1947
- M. Richard Mortalität der Strumektomie.
Schweiz. med. Wschr. 1344 1947
- M. Richard Die postoperative Krise nach Strumektomie.
Schweiz. med. Wschr. 241 1948
- H. Roer Zit. nach K. Herzog
Zbl. Chir. 85, 233 - 243 1960

- M. Saegesser Der Kropf und seine Behandlung.
F. Euke Verlag Stuttgart 1935
- Th. Schaps Beobachtungen an 600 in Injektionsanästhesie vorgenommenen Operationen.
Münch. med. Wschr. 854 1922
- A. Scheicher Komplikationen bei der chirurgischen Behandlung der verschiedenen Formen des toxischen Kropfes.
Ärztl. Wschr. 1021 - 1028 1955
- Schläpfer Zit. nach W. Felix
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 284, 298 - 310 1956
- J. J. Schlegel Die Behandlung von Herzstillstand und Kammerflimmern.
Schweiz. med. Wschr. 1053 - 1078 1954
- H. Schloffer Zur Technik der Kropfoperation. Die Operation im Erstickungsanfall.
Bruns Beitr. klin. Chir. 125, 249 1922
- H. Schmid Diagnostik und Therapie der Mediastinitis nach den letzten Erfahrungen.
Arch. f. Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde 164, 121 - 146 1953
- Schürch 34. Jahresversammlung der schweizerischen Gesellschaft für Chirurgie.
Schweiz. med. Wschr. 1344 1947
- M. Schwaiger, H. Oehmig Spontaner und künstlicher Herzstillstand.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 289 169 - 182 1958
- G. Seidl Kritische Beurteilung des Mediastinalemphysems insbesondere nach Kropfoperationen.
Wien. med. Wschr. 13, 194 1947
- H. Sigwart Experimenteller Beitrag zur Luftembolie.
Langenbecks Arch. u. Z. klin. Chir. 284 317 - 321 1956
- E. Simon Über Herzblock nach Kropfoperationen.
Zbl. Chir. 33, 2060 1927
- H. E. Sloan The Vagus Nerve in Cardiac Arrest.
Surg. Gynec. Obstet. 91, 257 1950

- K. Spohn Die tödlichen Lungenembolien an den Heidelberger Kliniken.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 269, 518 1951
- K. Spohn, E. Kolb Probleme des akuten Herzstillstandes und seiner Behandlung.
Chirurg 29, 346 - 353 1958
- H.E. Stephenson,
L.C. Reid,
J.W. Hinton Some Common Denominators in 1200 Cases of Cardiac Arrest.
Ann.Surg. 137, 731 - 744 1953
- Stierlin, Meyenburg Die fortschreitende Thrombose und Embolie im Gebiet der Carotis interna nach Contusion und Unterbindung.
Dtsch. Z. Chir. 152, 1 1920
- L. Streit Bericht über die operative Behandlung der Strumen am Krankenhaus Nymphenburg in den Jahren 1936/37.
Diss. von 1948 München
- M. Streit Bericht über die operative Behandlung der Strumen am Krankenhaus Nymphenburg in den Jahren 1941/42
Diss. von 1948 München
- K. Stucke, E. Kern,
S.J. Loennecken Der akute Herzstillstand, seine Pathogenese, Therapie und Prognose.
Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chir. 277, 266 - 294 1953
- R. Syring Erfahrungen bei 1000 Kropfoperationen.
Beitr. klin. Chir. 141, 64 1927
- R. Syring Rückblick auf 7000 Kropfoperationen.
Chirurg 26, 340 - 342 1955
- A. Temesvari,
L. Soltész,
K. Sárközy Über das mediastinale Spannungsemphysem.
Zbl. Chir. 81, 81 - 87 1956
- A. Towbin Pulmonary Embolism. Incidence and Significance.
J. Amer. Med. Assoc. 156, 209 - 215 1954
- K. Urban Indikationen und Gefahren der Kropfoperationen.
Med. Welt 50, 1790 1932

- K. Urban Über seltene Komplikationen bei Kropfoperationen.
Wien.klin. Wschr. 17, 520 1933
- K. Urban Die Chirurgie des Kropfes.
Franz Deuticke Verlag Leipzig/Wien 1938
- M. Weber Über Fehler und Gefahren bei Operationen im Hals.
Arch. Ohr- usw. Heilkunde u. Z.
Hals- usw Heilkunde 158, 109 - 239 1950
- W. Wehrheim Beitrag zum Zusammenhang zwischen Stellatumblockade und Spontanpneumothorax.
Zbl.Chir. 77, 2181 - 2185 1952
- Weidinger Todesursachen nach Kropfoperationen.
Chirurg 33, 5 1962
- S. Weil Mediastinalempysem mit Mühlengeräusch nach Plexusanästhesie.
Zbl.Chir. 46, 890 1919
- E.R. Welcker Die Chirurgie der Schilddrüse.
Z. ärztl. Fortb. 441 - 448 1959
- H. Werner Erfahrungen und Ergebnisse bei Kropfoperationen.
Dtsch. Z. Chir. 232, 381 1931
- A. Wick Lungenembolie und Lungeninfarkt.
Helv. med. Acta 23, 663 - 713 1956
- O. Wiemann Plötzlicher Tod nach Lokalanästhesie und Vagusreizerscheinungen im Anschluß an paravertebrale Leitungsanästhesie am Hals.
Zbl.Chir. 698 1919
- E. Wilson Pneumothorax after Thyroidectomy.
Lancet 2, 70 1947
- L. Zürn, W.v. König Der spontane Herzstillstand und seine Verhütung.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 289, 183 - 187 1958

LEBENS LAUF

Am 29. März 1940 wurde ich, Hans Walter Fürnthaler, als zweites Kind des Wilhelm Fürnthaler und seiner Frau Margarete, geb. Strössner, in München geboren. Von 1946 an besuchte ich drei Jahre lang die Volksschule Schwarzenbruck bei Nürnberg. Nach Abschluß der vierten Klasse der Volksschule am Winthirplatz, München, trat ich im Herbst 1950 in das Wittelsbacher Gymnasium in München ein. Im Jahre 1959 legte ich die Reifeprüfung des real-gymnasialen Zweiges ab.

Im Wintersemester 1959/60 begann ich mein medizinisches Studium an der Universität in München. Nach dem fünften Semester legte ich hier die ärztliche Vorprüfung ab. Im Jahre 1965 werde ich mein Studium mit dem medizinischen Staatsexamen beenden. Als weiteres Berufsziel strebe ich den Facharzt für Chirurgie an.

